Nr. 41. 9. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. dr. W. MORACZEWSKI. Lwów.

O dawnych i nowych przepisach dietetycznych.

I

Artykuł Mauriac'a o szkodliwości prostego tłumaczenia zjawisk życiowych [1]) przypomina mi złośliwą uwagę jednego z wybitniejszych lekarzy o „szkodliwości wiadomości chemicznych w leczeniu". Jest to raczej szkodliwość zbyt powierzchownych wiadomości chemicznych, albo szkodliwość zbytecznego upraszczania, zbyt szybkiego uogólniania, lub powierzchownego zrozumienia praw chemicznych, bo o szkodliwości istotnej nie może być mowy. W wspomnianym wyżej artykule Mauriac'a położono nacisk na brak prostoty w procesach życiowych, na komplikacje i zazębianie się spraw życiowych i może pożytecznem będzie wyjaśnienie na przykładzie przepisów dietetycznych, do jakich nieporozumień takie powierzchowne stosowanie zasad chemji prowadzić może.

Choroba cukrowa jest i była oddawna polem popisu dietetycznych zabiegów. Polegało więc leczenie na usuwaniu tego czynnika, jaki pozornie zdawał się być istotą samej choroby. Ponieważ ustrój cukru nie spala, ponieważ zużytkować go nie może, zatem należy usunąć cukier z pożywienia. Teraz wydaje się nam takie leczenie naiwnością, ale pamiętać należy, że do tego niby naiwnego leczenia prowadziła żmudna droga poznania cukru w moczu, oznaczenia go ilościowo, ustalenia zależności jego wydzielenia od ilości zawartej w pokarmach, wreszcie obliczenie potrzeb kalorycznych ustroju i zastępcze żywienie tłuszczami i białkiem. Ten pierwszy etap leczenia nie prowadził do dobrych wyników i niestrudzona działalność umysłu ludzkiego, niestrudzony sceptycyzm, nieustanne doszukiwanie się szczegółów, ustawiczna ciekawość, niezmordowane badanie szczegółów, owa ciekawość „szkodliwa", o której mówi Pascal, — cały ten aparat badań, który zasługuje na równy szacunek, jak lekkomyślność na potępienie zasługiwała, dopomógł nam do posunięcia naprzód naszych wiadomości do paradoksalnego zmienienia naszych poprzednich przepisów.

Dopomogły do tego niezawodnie udoskonalenie sposobów badania, wprowadzenie badań drobnoilościowych, pozwalających na wielokrotne prawie cogodzinne badanie, na którem wsparły się nasze wątpliwości. Wykazano naprzód, że ilość cukru we krwi nie jest odbiciem ilości, wydzielanej w moczu, że jest tylko zgrubsza tej ilości odpowiednikiem, że jednak zależeć musi od czynników aż dotąd nam nieznanych i zapewnie wielorakich. Podanie cukru naczczo podnosi wprawdzie narazie cukier we krwi, ale po dwóch godzinach go obniża. Wygląda tak, jakby ustrój pod wpływem owego cukru nabrał nowych sił do jego spalania, jakby zdolność przyswajania wzrastała po podaniu cukru. Proste tłumaczenie tego zjawiska mówi nam dzisiaj, że to wydzielenie insuliny się wzmogło, ale takie tłumaczenie nosi znamienne cechy ułatwiania sobie wyjaśniania procesu, którego zrozumieć narazie nie możemy, a który wcale nie musi być tak prosty. Bądź co bądź to spostrzeżenie łączy się ze zmianą w zapatrywaniach naszych na istotę leczenia dietetycznego.

Całkowite usunięcie cukru z pożywienia, oparte rzekomo na poznaniu procesów chemicznych, było więc jakgdyby powodem do jednostronnego i wadliwego leczenia. Zauważono bowiem, że nieposłuszni, nie przestrzegający przepisów, chorzy miewają się czasem lepiej i żyją dłużej, niż ci, którzy trzymali się ślepo przepisów i żadnych węglowodanów nie wprowadzali do ustroju.

Zauważono dalej, że ciała ketonowe, powstające zazwyczaj przy głodzeniu ustroju, usuwać się dają częściowo przez podawanie węglowodanów, a ciała ketonowe związane były niejako z pogorszeniem i zatruciem ustroju. Tu było nowe pole do popisu łatwemu tłumaczeniu zjawisk. Uważano za właściwe podawać cukier w wypadku wystąpienia acetonu, albo obniżać ilość tłuszczu, bo znowu ta wszechwiedząca chemja miała jakoby wykazać, że aceton tworzy się z kwasów tłuszczowych. Nie wątpimy, że pewne kwasy tłuszczowe lub ich sole przetaczane przez wątrobę dają kwas oksymasłowy, albo acetooctowy [2]), ale są przecie także inne czynniki, które w ustroju do powiększenia ciał ketonowych prowadzą, — choćby białka. Są wypadki, gdzie niezachowanie diety, gdzie nieograniczona ilość cukru prowadzi do acetonu i gdzie usunięcie cukru w diecie usuwa wraz z cukrem aceton.

Niebezpiecznie jest uogólniać spostrzeżenia, choćby zupełnie pewne, bo nietylko ustroje są różne, ale i procesy bywają bardziej zawikłane jak te, które czasami uda się nam uchwycić. Dieta zatem u chorych na cukrzycę uległa zmianie. Węglowodany uznano jako istotne czynniki lecznicze cukrzycy, jako czynniki wzmagające procesy asymilacji w wątrobie, wzmagające wydzielanie insuliny. Było to znowu tylko przejściowe stadjum, bo wnet potem uczynić musiano nowe zmiany oparte tym razem na przekonaniu, że przekarmianie w najogólniejszem znaczeniu tego słowa jest w chorobie cukrowej czynnikiem szkodliwym. Narazie stoimy na tym punkcie widzenia, że sama choroba jest rodzajem wyczerpania narządów asymilacyjnych, że zatem pewnego rodzaju głodzenie jest dla przyswajania cukru pożyteczne, choć znowu z drugiej strony zbyteczne odwyknięcie od tworzenia glikogenu, które spotykamy u zagłodzonych, usposabia do wydzielenia cukru. Wynikałoby stąd, wielokrotnie spostrzegane prawo rozmaitego działania tego samego czynnika zależnie od stopnia nasilenia.

Wprowadzenie w lecznictwo insuliny wywołało zrozumiały entuzjazm, choć oczywiście było tylko środkiem pomocniczym w leczeniu i nie mogło wpłynąć na istotę choroby. Działanie insuliny było z początku niebardzo zrozumiałe, bo ani spalanie cukru, mierzone współczynnikiem oddechowym, ani budowanie glikogenu w wątrobie nie dawało się wykazać w wypadkach normalnych. Dopiero na zwierzętach pozbawionych trzustki, lub zatrutych florydzyną, wystąpiły wyraźniej oba te procesy. (Ringer, Cori). I tu wyniki nie były zawsze wyraźne ze względu na towarzyszące tym doświadczeniom trudności, które udało się pokonać przez stworzenie szczególnych warunków. Bądź co bądź insulina pomaga nam teraz w leczeniu nietylko w stanach groźnych, lub złośliwych cukrzycach wieku młodego, ale szczególniej w tem racjonalnem podawaniu cukru, które zapobiega niedomodze wątroby w syntezie glikogenu.

II.

Skaza moczanowa jest dalszym przykładem zmiennych losów naszych przepisów dietetycznych. Uważano za właściwe usuwać ciała obfitujące w puryny z pożywienia chorego. Napozór rzecz bardzo racjonalna, bo skoro ustrój wydziela — nadmiar kwasu moczowego, to godzi się tego materjału unikać. Po tem, co widziano w diecie choroby cukrowej zrozumieć łatwo, że takiemi przepisami nie godzono w istotę choroby. Nie chodziło przecie o wydzielanie lub niewydzielanie, ile raczej o powstawanie lub niepowstawanie kwasu moczowego. Pomimo, że ustalono pojęcie wydzielania endogennego to jest pochodzącego z tkanek i egzogennego t. j. pochodzącego z pokarmu, jednak rutyna nakazywała trzymać się pewnych uświęconych zwyczajem i doświadczeniem przepisów, a te potępiały używanie ciał jądrzastych (nukleinowych) i w mozolnych badaniach oznaczano ich zawartość w składnikach pożywienia. Grasica, mięso wołowe, nerka, mózg były tedy usuwane, natomiast zalecano mleko, sery, jaja, pokarmy roślinne, nibyto kierując się badaniami chemicznemi. Chemja również przyczyniła się do zalecania wód mineralnych posiadających lit, i analizy wód drukowały grubemi czcionkami setne procentów soli litowych, zaznaczając z dumą, że liczby te są wyższe, niż w innych wodach podobnych. Godzi się rozważyć, jak na te przepisy zapatruje się nauka współczesna.

Ciała purynowe niewątpliwie powstawać mogą w ustroju z ciałek białych krwi, z jąder komórkowych, choć to już podlega wątpliwości, jeżeli zważymy trudną rozkładalność jądra. Świadczą o tem spostrzeżenia robione w leukemji lub po zapaleniach płuc, gdzie powiększenie wydzielenia ciał purynowych łączono z rozpadem ciałek białych. Sądzono zatem, że podobnie także wielojądrzaste po-

[1]) Pres. Méd. Nr. 48, 1932, ref. P. G. L. Nr. 36, 1932.

[2]) Normalny kwas kozłkowy (walerjanowy) nie daje acetonu, izokozłkowy zaś daje (Embden).

żywienie dostarcza ustrojowi ciał purynowych, tem bardziej niebezpiecznych, że jak wykazały badania, ustrój ludzki nie posiada w wątrobie urykazy, to jest zacieru zdolnego rozłożyć kwas moczowy. Czy jednak kwas moczowy sam przez się jest powodem skazy moczanowej, czy nie jest raczej jednym z jej przejawów? Wykazano niebawem, że kwas moczowy jest wydzielany niezależnie od materjału purynowego, że wydziela się w pewnych godzinach po trawieniu, że jest niejako skutkiem czynności organów trawiennych. Dalecy jesteśmy od dokładnej znajomości tego wydzielania, ale porównywać go moglibyśmy do tak zwanego swoiście dynamicznego działania białka, które wyraża się większem zużyciem tlenu i większem wytwarzaniem kwasu węglowego po spożyciu białka. Podobnie kwas moczowy wytwarza się po spożyciu białka, nawet wolnego od grup purynowych, choć może z zupełnie innych procesów. W każdym razie nietylko materjał t. j. ciała purynowe odgrywają pewną rolę w wytwarzaniu, tylko raczej procesy pewne zachodzące w ustroju. Materjał sam, to jest kwas moczowy odgrywa pewną rolę przy tworzeniu się osadów, przy inkrustacji, odgrywa rolę przy tworzeniu się kamieni nerkowych lub pęcherzowych, ale sam przez się nie jest jedynym momentem choroby, nie jest wystarczającym warunkiem, wymaga bowiem co najmniej pewnej kwasowości moczu, pewnych czynników współdziałających przy jego wydzieleniu.

Zatem i dieta nie może godzić jedynie w umniejszenie materjału, ile raczej w warunki, jakie szkodliwość tego ciała powiększa albo zgoła dopiero stwarza. Ostre napady podagry, jedna z licznych form skazy moczanowej, zależne są pozornie od kwasu moczowego, ale są przecież swoistem zatruciem, są jakby rodzajem kryzysu wywołanego nietylko nagromadzeniem ciał purynowych, ile raczej nieznanej nam zmiany w sprawności naprzykład wątroby, lub w czynności nerek, albo też w krążeniu. Słowem żadna z form tej bardzo urozmaiconej choroby nie wykazuje prostej zależności od ilości kwasu moczowego we krwi, lub jego niedostatecznego wydzielenia przez nerki, tylko wydaje się przejawem, jednym z licznych, innego procesu sięgającego głębiej, dotyczącego całego chemizmu ustrojowego. Jeżeli skaza moczanowa zdradza się skłonnością do zapaleń błon śluzowych, do zapaleń tkanki mięśniowej i nerwowej, — bo te rozmaite artretyzmy i reumatyzmy, występujące zresztą prawie zawsze po zakażeniu, wywołane często istnieniem ogniska zakażenia są przecie tej skłonności dowodem, — jeżeli skaza moczanowa występuje we wzmożonej ostrości po przekwicie, po ustaniu czynności jajników lub jąder, jeżeli łączy się z otyłością, jeżeli przejść może w cukrzycę, to chyba trudno szukać jej powodu w ciałach purynowych, albo leczyć jej przejawy jedynie usuwając ciała purynowe z diety chorego, albo też jedynie ułatwiając rozpuszczanie kwasu moczowego. To, do czego dieta ma zmierzać jest „przeistoczenie procesów życiowych“ — *excusez du peu* — jest przerobienie ustroju na inny ustrój. Wiadomo przecie, że niektóre ustroje wydzielają azot w formie kwasu moczowego (ptaki i gady) i nic im to nie szkodzi, wiadomo, że u kur wywołać można mimo to deformacje stawów przez podawanie mięsa, lub zmiany w wydzieleniu (K i o n k a, E p s t e i n). Samo przez się wydzielenie, nawet znaczne wydzielenie nie jest chorobą; wzmożona ilość kwasu moczowego we krwi nie jest chorobą; widziano podagryków posiadających normalne a nawet mniej niż normalne ilości we krwi. Samo upośledzenie wydzielenia, któremu T h a n n h a u s e r przypisuje istotne znaczenie, nie jest chorobą. Nawet zwolnienie wydzielenia, do którego G u d z e n t przywiązuje wagę, nie jest chorobą. Chorobą jest swoiste przyswajanie i przeróbka materjału pożywienia, i dlatego właśnie tak trudno jest zmienić usposobienie podagryka, jak trudnoby było przerobić kurę na zająca.

Mimo to, albo może właśnie dlatego, istnieją przepisy, utworzone długiem doświadczeniem, choć źle tłumaczone, choć naiwnie interpretowane, przepisy, w których dążenie do fałszywego celu prowadziło przez właściwą drogę, coś w myśl zasady Nietzschego, że nie cel ale droga uświęca środki. Ta droga, na której unikano ciał purynowych, warunkowała obniżenie wartości kalorycznej pożywienia, jakie wydaje nam się teraz zasadniczym sposobem walki ze zboczeniem przyswajania, zwanem skazą moczanową.

Rozumieć łatwo, dlaczego tak bardzo zalecano roślinne pożywienie, bo ono właśnie jest mniej treściwe i dlaczego owo pożywienie ściśle roślinne nie prowadziło do celu, jeżeli apetyt chorego wyrównywał ilością to, czego nie dawała jakość. I cóż stąd, że chory nie jada „czarnego“ mięsa, jeżeli je za dużo mącznych potraw, które zawierają i białka i węglowodany w ilości oszczędzającej białko. Chory przekarmia się przy tej rzekomo bezpurynowej i roślinnej diecie. Niewątpliwie ilości węglowodanów częściowo mogłyby wpływać na sprawność narządów trawienia jak trzustka lub wątroba, w myśl tego co spotykano w cukrzycy po podaniu cukru, ale ten wpływ dodatni osiągnąć się daje mniejszą ilością, a znowu brak ograniczenia niewątpliwie obciąża narządy trawienia. Poza tem białka wszelkiego rodzaju czy obfite w puryny czy bezpurynowe powiększają ilość puryn we krwi i w moczu, są zatem bez względu na zawartość purynowych ciał purynotwórcze[3]). Wogóle nie można uniknąć jak się zdaje wytwarzania ciał purynowych w ustroju, nie można nawet uśmierzyć ich patologicznego wytwarzania, chodzi więc jedynie o pewne ograniczenie. Stąd te tak rozmaite przepisy. Podawano kwas solny, co wydałoby się nieracjonalnem, gdyby nie to, że kwas solny mógłby pobudzać trzustkę do czynności, albo uruchamiać niektóre kinazy. Podawano zasady również z dobrym skutkiem, co mogło mieć równie nieoczekiwane i nieobliczalne następstwa, o których nie myślano wcale, szukając w alkaljach jedynie środków ułatwiających rozpuszczalność kwasu moczowego. Tymczasem wydaje się daleko prawdopodobniejszem, że alkalja mają wpływ na utlenienie tkankowe, mają niezawodnie wpływ na wydzielenie soku żołądkowego, a co zatem idzie, na inne narządy trawienia. Setki analiz wykazujących, że pod wpływem tej lub owej wody wydzielenie kwasu moczowego się zmniejsza, dowodzą może, że te lub owe czynniki związane z rozcieńczeniem soków w ustroju na wytwarzanie kwasu moczowego wpływ mają. Czy mają i jakiego rodzaju wpływ, o tem narazie sądzić trudno. Z punktu widzenia naszej teorji ograniczylibyśmy wpływ wody po pierwsze do utrudnienia wsiąkania, a zatem do obniżenia karmienia, powtóre do wpływu na warunki wydzielenia i utlenienia wewnętrznego. Przepisy dietetyczne w ściślejszem znaczeniu świadczą o tem, że ograniczenie kaloryj a nie mięsa są podstawą racjonalnej diety. W cukrzycy głód i gorączka obniżają cukier. W podagrze działają tak samo. Rozumiemy dlaczego znawca podagry C a n t a n i uważał mleko za bardzo szkodliwe — zawartość kwasu mlekowego, czy jego powstawanie miało być *materia peccans*, prawdopodobnie dlatego, że H o r b a c z e w s k i z mleczanu syntetyzował kwas moczowy. Tłumaczy się ta niechęć do mleka raczej tem, że mleko jest doskonałem pożywieniem, łatwo przyswajalnem, że zatem nadaje się do przekarmiania ustroju, a przekarmianie jest szkodliwem istotnie. Rozumiemy, dlaczego dobre wyniki ma nowa terapja jedzenia mięsa bez chleba i bez mącznych przypraw, jak ziemniaki lub makaron: jest to również ograniczenie pożywienia. W świetle tej teorji ograniczenie jedzenia do dwóch terminów na dobę miałoby wpływ na wytwarzanie gruczołowe kwasu moczowego, ograniczenie pokarmów do roślinnego pożywienia musi wogóle prowadzić do ograniczenia kaloryj, bo białko roślinne wcale czasem przyswajane nie bywa, zatem jest bezużyteczne, czasem osłonięte jest nierozpuszczalną błoną, najczęściej połączone bywa z drzewnikiem, który pobudza kiszki do ruchu żywszego i utrudnia chłonienie, a zatem pozbawia ustrój pokarmu, słowem wszystkie dotychczas stosowane przepisy dietetyczne bezwiednie zmierzały do ograniczenia pożywienia, albo do zmiany warunków trawienia i wydzielania, łudząc się tem, że ograniczają materjał dostarczający purynowe ciała, lub rozpuszczający sole kwasu moczowego.

III.

W kilku słowach da się powiedzieć historja leczenia dietetycznego oksalurji. I ta choroba — jeżeli godzi się ją nazwać chorobą — jest objawem niewłaściwego spalania cukru, i ona towarzyszy albo poprzedza skazę moczanową lub cukrzycę i ona zmienia się pod wpływem zasad lub roślinnych pokarmów obfitujących w zasady. A przecie w dietetykach z roku 1931 widzimy jeszcze spis potraw obfitujących w szczawiany i zakaz jedzenia szczawiu lub szpinaku[4]). Tymczasem bogactwo jarzyn wszelkich a zatem i szpinaku w katjony alkalizujące mocz przewyższa znacznie owe nieszczęsne szczawiany, których ilość ogranicza się do 0,2—0,4 g na sto w roślinach najbardziej w szczawiany bogatych.

IV.

Dieta chorób żołądkowych odznacza się równą fantastycznością. Charakterystyczny podział na nerwice lub nienerwice możemy pominąć milczeniem, bo chyba powtarzać nie trzeba, że każde wydzielanie soku żołądkowego jest skutkiem podrażnienia nerwów i wreszcie zmierzamy do ustalenia przekonania, że wrzód żołądka jest sprawą nerwu błędnego. Nie wątpi nikt, że nadmierne wydzielanie soku żołądkowego ustać może po zmianie zewnętrznych warunków życia, ale również pewnem jest to, że nerwica żołądka prowadzić może do owrzodzenia, że ten kaprys nie zatrzyma się w chwili niebezpieczeństwa, jak atak histeryczny, że zatem

[3]) Zwracam uwagę na doskonały artykuł W. K o s k o w s k i e g o i J. D a d l e z a w Polskiej Gazecie Lekarskiej 1932. Nr. 23, str. 426 a szczególniej str. 427.

[4]) Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung. E. Grafe 1931. S. 495.

tego samego wymaga leczenia, co wszelkie inne, mechanicznemi czy toksycznemi pobudkami wywołane, nadmierne wydzielanie. To samo *mutatis mutandis* powiedziećby się dało o braku wydzielania soku żołądkowego, a godzi się pamiętać, że tu właśnie leczenie kierowane było raczej nieudolnemi, chemicznemi względami, niż jedynie godnemi względami fizjologicznej natury. Przy braku kwasu solnego zabraniano picia wody alkalicznej, bo wydało się słusznem niedolewanie oliwy do ognia — to jest niealkalizowanie już alkalicznego soku żołądkowego. Tymczasem woda alkaliczna pobudza w licznych wypadkach komórki żołądkowe do czynności, która zdolna jest do hiperkompensacji dodanej sody i do zakwaszenia żołądka, dawniej niekwaśnego. W innych wypadkach nadmiar kwasoty, lub może tylko jego skutki, uśmierzać się daje przez kwas solny, słowem i tu paradoksalne bywają wyniki.

Tem bardziej liczyć się trzeba z wielostronnemi procesami żołądkowemi przy stosowaniu diety. Wiemy, że niektórzy wcale doświadczeni klinicyści stosowali białko przy nadkwasocie żołądka, opierając swoje przepisy na tem, znanem zresztą zjawisku, że białko wiąże wolny kwas solny. Dałoby się takiej diecie zrobić zarzut krótkowzroczności, bo wprawdzie białko wiąże wydzielony kwas solny, ale i pobudza swoiście jego wydzielenie. Istotne leczenie nadkwasowości polegaćby powinno raczej na usuwaniu ciał do wydzielenia prowadzących, to jest właśnie ciał białkowych. Niewątpliwie można bezbiałkową dietą doprowadzić zczasem żołądek do bezkwasowości, ale droga ta niezawsze jest dostępna i nigdzie może nie grzeszono więcej schematyzowaniem, uogólnianiem przepisów, jak w leczeniu chorób żołądkowych.

Już ich zależność od nerwów wymaga bardzo subjektywnych, bardzo elastycznych przepisów, nie można oczekiwać normalnej czynności wydzielania soku, jeżeli przepisana dieta budzi wstręt. Ryż, czy kasza, która nie smakuje, zalegać może w żołądku, może wywołać odęcia i fermentacje, kiedy pokarmy, choćby białkowe, jak szynka lub mleko znoszone są dobrze. Dla niektórych mleko jest rodzajem trucizny i w tem nie zmieni nic zapewnienie, że mleko pomagało i pomaga innym. Można bez liku przytaczać przykłady, gdzie najlogiczniej zbudowana dieta do żadnego nie prowadzi wyniku, a pewne nielogiczne ustępstwa uwieńczone są doskonałym skutkiem. Nie znaczy to bynajmniej, że choroby żołądkowe wymagają nihilizmu, — przeciwnie są przepisy, od których odstępować nie można, są czynniki, które zawsze szkodzą, i czynniki, które zawsze pomagają, ale wybór ich opiera się na bardzo ogólnych i bardzo znanych prawach fizjologicznych, a nie na pozornie umotywowanych prawach chemicznych, bo one są dopiero początkiem bodźców, których skutki są nieprzewidziane.

V.

Dietetyka ma rozliczne pole działania. Jest dietetyka chorób sercowych, dietetyka gorączki i chorób nerwowych, dietetyka wieku młodego i wieku starczego i w każdej z nich dużo jest do pochwalenia i dużo do zganienia, w każdej grzeszono zbytnim racjonalizmem, nibyto w imię praw, które niestety niezawsze odczytać się dają w księdze życia. Przypomnąć się godzi dietę, która obowiązywała w gorączce, albo w biegunkach, a którą zmieniono wreszcie wbrew owym rzekomo racjonalnym przepisom. Leczenie biegunek surowem tartem jabłkiem niech służy jako jeden z licznych przykładów, gdzie uboczne wpływy okazały się potężniejsze, niż dawno znane, a może mimo to niesłuszne poglądy. Owe tarte jabłka nie drażnią jelit tyle, ile raczej wsiąkają trucizny, ile rozrzedzają trucizny, ile garbują ściany jelit zawartym w nich garbnikiem, słowem nietylko nie szkodzą, ale przeciwnie leczą znacznie prędzej, niż owe rosoły cielęce, któremi zalewano chore kiszki nie bardzo wiedząc, dlaczego ten słonawy płyn ma uśmierzać podrażnione błony, nie mówiąc o tem, że raczej stałą a nie płynną dietę stosowaćby należało.

VI.

O jednej wreszcie diecie mówić się godzi ze względu na jej doniosłość i ze względu na zmiany, jakim uległa, to jest o diecie w chorobach nerkowych. Tu może najbardziej zaznaczyła się beztroska o bliższe zrozumienie istoty spraw, które się chce zmieniać czy leczyć. Naprzód podawano mleko i to tem więcej mleka im więcej wlać się dało, zapominając o tem, że ta wielka ilość płynu może nietylko serce ale i nerkę męczyć. Potem rzucono się z tem samem zaślepieniem na dietę bezchlorową i znowu bez motywów karmiono całemi latami pokarmem specjalnie przyrządzanym bez soli. Oczywiście i jedno i drugie nie było pozbawione podstaw, a czasami było nawet konieczne, lub usprawiedliwione bodaj jaką taką obserwacją, ależ ile razy autorytet W i d a l'a lub S t r a u s s'a był jedynym powodem i jedynym kierującym momentem. Badanie azotu pozabiałkowego nową wprowadziło fazę, choć tu powtórzyćby się dało to, co mówiliśmy o cukrze we krwi. Niema stosunku prostego pomiędzy ilością azotu we krwi a ilością w moczu i liczba A m b a r d'a wymaga komentarzy, nie daje raz na zawsze przyjętych wniosków. I tu leczenie musi się stosować do rodzaju choroby, która bynajmniej jednolitą nie jest, można o niej to samo powiedzieć co o cukrzycy, lub zresztą o wszystkich prawie chorobach, że ilu ludzi, tyle nerkowych, tyle cukrowych chorób, tyle durów, tyle zapaleń płuc. A w samem schorzeniu nerek, ileż jeszcze powikłań, ile wzajemnych oddziaływań, ile form różnych? Czy hipertoniczne zmiany w nerkach mamy leczyć niesłoną dietą, czy raczej ograniczeniem pokarmów i głodem? Czy nie widziano zatrucia na skutek bezchlorowej diety i czy nie widziano wypadków, gdzie azot pozabiałkowy zmniejszał się po podaniu soli kuchennej. To nie zmienia oczywiście tego, że podanie soli może czasami wywołać obrzęki, ale do bezchlorowej diety zdaje się lekarzy namawiać nie trzeba, raczej namawiać trzeba do wszechstronnego badania, do pozbycia się uprzedzeń i ślepego trzymania się przepisów, do zbyt pochopnego uogólniania.

Jeżeli jeden z najlepszych znawców chorób nerkowych mógł przed niedawnym czasem powiedzieć, że nie wiemy co się dzieje w ustroju z litrem wypitej wody, to chyba nie trzeba dowodzić, że dalecy jesteśmy od znajomości wszystkich czynników schorzenia nerek. I to samo da się powiedzieć o innych zaburzeniach czynnościowych.

Sprawozdanie powyższe ma zaznaczyć tylko jeden etap tej drogi, po której dąży badanie, ma tylko wskazać różnorodność czynników, wszechstronność wymaganą od badacza i zachęcić do szukania nowych szczegółów i nowych możebności.

PRACE ORYGINALNE.

W. PREISS. Kraków.

Fizjologiczna ilość i morfologja płytek krwi.

(Wyniki badań własną metodą).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. K. K l e c k i.

Przy porównywaniu dotąd opisanych sposobów liczenia płytek i wyników uzyskiwanych przy ich stosowaniu, nasuwa się podział wszystkich sposobów na dwie grupy. Pierwsza grupa, to sposoby o wynikach wahających się od 130.000—300.000 płytek w 1 cm^3 krwi, które podali B i z o z z e r o (1), A f f a n a s i e w (2), H e l b e r (3), S a h l i (4), A c h a r d i A y n a u d (5), K r i s t e n s o n (6), T h o m s e n (7), D e g k w i t z (8), S c h e n k (9), F o n i o (10), S p i t z (11), W i t t k o w e r (12), W r i g h t (13) i in. Druga grupa obejmuje sposoby, według których wykonane pomiary dają wyniki liczbowe znacznie wyższe, bo wahające się koło 700.000 płytek w 1 cm^3. Takie lub zbliżone do nich wyniki dają sposoby K e m p a i C o l h o u n a (14), L a u r e n s a i S o o y a (14), B r o d i e g o i R u s e l l a (13), S c h i l l i n g a (15), Z e l l e r a (16), F l o e s s n e r a (14), L a m p e r t a (17). Zasadnicza różnica między obu grupami tych sposobów polega na tem, że o ile w pierwszej grupie stosuje się najczęściej krew mało rozcieńczoną, lub nawet znacznie rozcieńczoną płynami nieizotonicznemi, albo też swym chemicznym składem daleko odbiegającemi od ilościowej i jakościowej zawartości mineralnych składników krwi, o tyle druga używa raczej płynów izotonicznych, o chemicznym składzie bardziej zbliżonym do krwi, jak np. płyn Tyrode'a w sposobach F l o e s s n e r a i L a m p e r t a. I tutaj dopatrywaćby się można przyczyny różnic liczbowych zachodzących w obu grupach. Ze względu na ogromną łatwość rozpadania się płytek wydawałoby się, że najlepszemi sposobami oznaczania ilości płytek będą te, któremi osiąga się najwyższe wyniki. Mogłoby to świadczyć o tem, że w sposobach takich zdołano zapobiec rozpadowi dużej części płytek, zatem i ilość ich byłaby bardziej zbliżona do istotnej ilości płytek we krwi. Przemawiałoby za tem zestawienie wyników liczbowych, pomiarów, w których różnicowano przy liczeniu płytki według wielkości (na duże, średnie, małe), przy stosowaniu do liczenia metod Fonia i Floessnera (B o s h a m e r (18), lub Fonia i Lamperta (L a m p e r t (17). Z zestawień tych wynika, że to, co rozstrzyga tu o różnicy w wynikach, to są płytki małe, których w preparatach sporządzonych sposobem Fonia, znajduje się bardzo niewiele, a które w pomiarach według Floessnera lub Lamperta stanowią połowę lub więcej nawet ogólnej ilości liczonych płytek. Z tego wynikać mogłoby, że sposoby grupy drugiej, w których przy liczeniu spostrzega się płytki małe są lepsze i dają prawdziwsze wyniki od sposobów grupy pierwszej, w których płytki te rozpadają się, lub też z technicznych powodów nie są widoczne w preparatach.

Czy jednak i w tych sposobach część płytek nie rozpada się? Aby odpowiedzieć na to pytanie, należy zastanowić się nad tem, czy w sposobach tych wykluczono działanie takich czynników, które z pewnością wpływać mogą, czy też wpływają na rozpad płytek.

Jednem ze źródeł błędów może być sam sposób pobrania krwi do badań. Krew pobrana z opuszki palca lub też z ucha przez nakłucie czyto płytkie przy równoczesnem zastosowaniu ucisku dla spowodowania wypływu, czy głębokie, by krew sama od siebie wypłynęła, musi przejść przez uszkodzoną tkankę, a tem samem musi się zmieszać z sokiem tkankowym, którego wpływ na zlepianie się i rozpad płytek jest dowiedziony. Istnieją więc tutaj warunki sprowadzające rozpad płytek.

Dalszym czynnikiem, którego skutków odnośnie do rozpadu płytek przewidzieć nie można, stanowić może samo rozcieńczenie krwi fizjologicznemi roztworami, które to rozcieńczenie płytek nie utrwala, a być może, tylko samo przez się nie wpływa na ich rozpad. Ażeby zapobiec rozpadowi płytek, należałoby je utrwalić. Czy jednak właściwem jest utrwalanie środkami, które czynią to przez ścinanie i odwadnianie białek komórkowych jak np. sublimatem, formaliną, siarczanem magnezu i innemi, stosowanemi w różnych metodach, wydaje się wątpliwem.

Trzecim wreszcie czynnikiem, który na rozpad bezwzględnie wpływa, to zetknięcie się płytek ze szkłem. Niszczące działanie szkła na płytki tłumaczy Lampert (17) zjawiskami fizyko-chemicznemi, (działanie sił powierzchniowych, zasad i in.), które zachodzą przy zetknięciu się płytek ze szkłem. Trudność ta została już po części rozwiązana przez użycie parafiny lub tłuszczów obojętnych jako warstwy oddzielającej krew od szkła lub wręcz bloczka parafinowego z wydrążonem zagłębieniem. Zasługą Lamperta i Neubauera (17) jest zastąpienie w badaniach płytek szkła *athrombitem*.

Przyrządy z takiego materjału sporządzone, mają tę wyższość nad wyparafinowanemi, że mają gładkie ściany, co nie jest bez znaczenia ze względu na osadzanie się płytek na szorstkich powierzchniach i że ponadto dają się łatwo myć, przez co są wygodniejsze w użyciu.

Opierając się na tych rozważaniach, mogłem się spodziewać, że jeżeli uda mi się opracować taki sposób, któryby pozwalał uniknąć powyższych źródeł błędów, to wówczas ilość płytek w mych pomiarach będzie jeszcze większa.

W poszukiwaniu sposobu, na którymbym się mógł oprzeć, wybrałem sposób Lamperta (17) (odmiana sposobu Floessnera) jako ten, który nadawał się najlepiej do ulepszenia. Sposób ten posiada bowiem, w myśl powyżej wymienionych przesłanek te zalety, że usuwa szkodliwy wpływ szkła przez zastąpienie go athrombitem, że nie wymaga stosowania gwałtownie działających a niefizjologicznych środków ustalających, a tylko używa do rozcieńczenia krwi płynu najbardziej do niej pod względem składników mineralnych i stężenia jonów wodorowych zbliżonego, że wreszcie daje ze wszystkich dotychczasowych sposobów liczby najwyższe. Natomiast błędy, jakie ten sposób posiada, można łatwo usunąć.

Źródłem błędu jest pobieranie krwi z domieszką soku tkankowego. W badaniach swoich uniknąłem tego błędu przez pobieranie krwi do badań, wzorując się na Aynaudzie (19), bezpośrednio z żyły. Jakkolwiek w sposobie Lamperta unika się przez użycie do rozcieńczenia krwi samego tylko płynu Tyrode'a czynników bezpośrednio uszkadzających płytki, to jednak z dużem prawdopodobieństwem przypuścić można, że w płynie tym, pewna ilość płytek, tworów tak bardzo na wszelkie czynniki wrażliwych, rozpada się. Ażeby zmniejszyć ten prawdopodobny rozpad zastosowałem w moich badaniach jako dodatku do płynu Tyrode'a, *heparyny*, ciała, które posiada te zalety, że będąc stałym fizjologicznym składnikiem krwi utrzymującym ją w ustroju w stanie ciekłym, przeciwdziała krzepnięciu krwi, przez co samo zmniejsza możliwość rozpadu płytek i że ponadto, jak to stwierdził Howell (22, 23) i Fuchs (24), działa ustalająco na płytki.

Do wykonania pomiarów używam następujących przyborów: 1) kubka [1]) sporządzonego z athrombitu, używanego w sposobie Lamperta do oznaczania czasu krzepnięcia krwi, o pojemności 30 cm^3, z metalowem wieczkiem; 2) strzykawki „Record"; 3) igły „ainit"; 4) płynu Tyrode'a; 5) roztworu heparyny; 6) wyparafinowanej pipety pasteurowskiej; 7) komory Buerkera do liczenia krwinek.

Nazwę *„athrombit"* nadał Neubauer dekorytowi czyli sztucznemu bursztynowi, należącemu do sztucznych żywic, otrzymywanych przez zagęszczenie formaldehydu i fenolu, krezolu lub naftolu. Ciała te, używane oddawna w przemyśle do wyrobu ozdób, cygarniczek i t. p., posiadają, jak to pierwszy wykazał Neubauer i Lampert, własności obniżające krzepliwość krwi, które w najsilniejszym stopniu posiada dekoryt. Atrombit służy do sporządzania szkiełek podstawowych, wirówkowych, kubków, pipet (o świetle minim. 2 mm). Narzędzia te można wyjaławiać przez 5-ciominutowe gotowanie we wodzie, przyczem jednak pęcznieją, lub też przez trzymanie w sublimacie, oksycyjanacie lub w mieszance chromowej. Stosuje się je przy przetaczaniu krwi, oznaczaniu ilości i oporności płytek, oznaczaniu krzepliwości, refraktometrji, oznaczaniu szybkości opadania krwinek, oraz przy wiskozymetrji i retraktometrji. (Lampert (17).

Igły *„ainit"* (nazwa pochodzi również od Neubauera) są sporządzone ze stali Kruppa V2a. Jest to stal chromowo-niklowa, nie rdzewiejąca i nie śniedziejąca nawet przy gotowaniu w soli. Igły te dzięki szlachetności materjału, z którego są sporządzone i dzięki wygładzeniu wewnętrznej i zewnętrznej powierzchni odznaczają się, podobnie jak atrombit, małą zwilżalnością, na skutek czego płytki przy zetknięciu się z ich powierzchnią nie rozpadają się, a krzepnięcie jest zwolnione (Lampert (17).

Płynu Tyrode'a o składzie: NaCl 0,8 g; KCl 0,02; $CaCl_2$ 0,02; $MgCl_2$ 0,01; $NaHCO_3$ 0,1; NaH_2PO_4 0,005; *Aqua destil.* ad 100,0, używam bez dodatku cukru gronowego. Woda winna być dwukrotnie przekroplona, (po raz drugi w przyrządzie całkowicie sporządzonym z jenajskiego szkła), o pH 7,05—7,1. Używam soli tylko chemicznie najczystszych, pH roztworu waha się około 7,4. Po sporządzeniu i przed każdem użyciem winien być płyn przesączony przez twarde sączki. Płyn przechowuję w starannie wymytej, wyjałowionej i gumową zatyczką zamkniętej kolbie ze szkła jenajskiego, w chłodnem i ciemnem miejscu. Wyjaławia się go przez przepuszczenie przez sączki bakteryjne, rozkłada się bowiem przy ogrzaniu.

Heparyny [2]) używam w roztworze 0,1% w 0,9% NaCl. Roztwór powinien być blado brunatny i zupełnie przeźroczysty. Możliwe zanieczyszczenia najlepiej odwirować, a nie sączyć. Roztwór heparyny wyjaławia się w autoklawie, a przechowuje się jak płyn Tyrode'a. Tak sporządzone i przechowywane płyny nie powinny zawierać żadnych pod mikroskopem dostrzegalnych zanieczyszczeń.

W braku pipety z atrombitu, używam szklanych pipet wewnątrz i zewnątrz starannie wyparafinowanych. Do każdego pomiaru należy użyć świeżo wyparafinowanej pipety.

Komorę Buerkera wymywam starannie przekroploną wodą, poczem alkoholem z eterem *aa.* Po przemyciu komora musi sama wyschnąć pod przykryciem, które chroni ją od zaprószenia. Czystość komory, dna i szkiełka nakrywkowego sprawdzam przed wykonaniem pomiaru pod mikroskopem.

Do kubka daję 4,5—5,0 cm^3 płynu Tyrode'a i 0,5 cm^3 roztworu heparyny ze strzykawki, którą uprzednio napełniłem tym roztworem do 1 cm^3 (płyny przed użyciem winny być oziębione, albo po napełnieniu powinno się oziębić kubek). Następnie wprowadzam igłę do żyły łokciowej, postępując tak, jak przy zastrzyku dożylnym, z tem jednak, że o ile możności unikam zakładania opaski, by nie uzyskać zbyt wielkiego zastoju krwi, lecz stosuję ucisk ręką, co zwłaszcza u mężczyzn zazwyczaj w zupełności wystarcza. Nie pozwalam jednak badanemu wykonywać ruchów dłonią i palcami, aby krew pobrana nie zawierała produktów, wzmożonej przy pracy mięśni przemiany materji. Gdy jestem już w żyle, co sprawdzam pociągnięciem tłoczka strzykawki, zwalniam ucisk i wstrzykuję pozostałe w strzykawce 0,5 cm^3 roztworu heparyny, lub przynajmniej tyle, by mieć pewność, że w igle nie znajduje się krew, lecz roztwór heparyny. W ten sposób upewniam się, że pobrana krew nie będzie zawierała nawet śladów czynnego soku tkankowego, a poza tem wstrzyknięty roztwór heparyny stanowi dla pierwszych kropli krwi warstwę oddzielającą je od ściany igły. Wprowadzenie heparyny do ustroju, jest nieszkodliwe, ponieważ nie ma ona działania toksycznego. Odczekuję kilkanaście lub więcej sekund, by nie pobrać krwi zastoinowej, poczem delikatnie zdejmuję igłę ze strzykawki, a z wypływających kropli krwi chwytam jedną z pierwszych wprost do kubka z rozruszanym płynem, aby kropla natychmiast uległa rozmieszaniu, poczem przez chwilę mieszam jeszcze, poruszając kubek ruchem obrotowym. Kubek utrzymuję nadal w możliwie niskiej ciepłocie, a liczenie rozpoczynam po upływie 30 lub więcej minut.

Dla dokonania pomiaru przenoszę wyparafinowaną pipetą kroplę ponownie rozmieszanego płynu z kubka do komory Buerkera. Napełniam tylko jedną część komory, a po przeliczeniu jej, drugą. Do liczenia używam dużego powiększenia (objektyw Leitza 6, okular 8). Rozpoczynam liczenie gdy tylko opadną krwinki. Płytki jeszcze długi czas nie opadają, a zawieszone w płynie są łatwo spostrzegalne dzięki silnemu załamywaniu światła i drgającym ruchom Browna; należy tylko ustawicznie poruszać śrubą mikro-

[1]) Kubek wyrobu f-y F i M. Lautenschläger, Monachium, przysłany poza katalogowo, za co na tem miejscu dziękuję.

[2]) Preparat amerykański firmy Hynson, Westcott i Dunning, Baltimore, sprowadzany przez firmę P. Altman, Berlin.

metryczną, a żadna nie ujdzie uwagi. Liczenie odbywa się według Floessnera, i polega na liczeniu krwinek i płytek w danym kwadracie, a następnie na obliczaniu ze wzoru: X = Kw. P/K, (Kw = ilość c. czerwonych u danego osobnika, P = ilość płytek w komorze, K = ilość krwinek w komorze). Pomiar odbywa się najmniej w 25 małych kwadratach jednej części komory i w tyluż kwadratach drugiej części osobno napełnionej. Dwukrotne napełnianie ma tę zaletę, że pozwala liczyć płytki wtedy, gdy one są jeszcze zawieszone w płynie, a przez to bardzo dobrze widoczne. Z chwilą zetknięcia się ich ze szkłem, co następuje po opadnięciu ich na dno komory, obrysy płytek zamazują się i płytki wykazują skłonność do rozpłynięcia tak, że przy jednorazowem napełnieniu, przy dużej ilości liczonych kwadratów, byłoby duże prawdopodobieństwo przeoczenia pod koniec pomiaru niektórych płytek.

Najwygodniej jest liczyć gdy krew jest tak rozcieńczona, że ilość krwinek w jednym kwadracie nie przekracza 15, co uzyskuje się przy zachowaniu podanych wyżej stosunków ilościowych. Zdarzyć się jednak może, czy to na skutek tego, że kropla krwi była zbyt duża, lub że przypadkowo chwycono dwie krople, albo też, że badany osobnik ma wogóle ilość krwinek znacznie zwiększoną, że roztwór będzie za gęsty do liczenia; należy wówczas rozcieńczyć płyn w kubku dodatkiem odpowiedniej ilości płynu Tyrode'a i komorę po wymyciu ponownie napełnić.

Morfologja płytek.

Przed omówieniem wyników pomiarów wykonanych moim sposobem, chciałbym pokrótce zająć się morfologją, a w szczególności podziałem na podstawie cech morfologicznych.

W piśmiennictwie spotyka się całe mnóstwo opisów i w związku z tem szereg podziałów płytek według wielkości i kształtu. Według wielkości różnicuje się je zazwyczaj na małe, średnie, duże i olbrzymie. Odnośnie do kształtu opisuje się płytki jako okrągłe lub owalne tarcze i twory wrzecionowate, biszkoptowate, pałeczkowate i nitkowate. Jeżeli dodać jeszcze, że przy różnicowaniu co do wielkości, równocześnie daną wielkość różnicuje się według kształtu, że uwzględnia się także i wewnętrzną budowę płytek, a więc obfitość i wielkość widocznych w nich ziarenek, a przy preparatach barwionych także ich kwaso- lub zasadochłonność, to zrozumiałym będzie np. podział Z e l l e r a (20), który widzi 50 różnych rodzajów płytek, które sprowadza do dwunastu typów. Różnorodność opisów morfologji wynika przedewszystkiem z różnorodności sposobów, któremi się w tych badaniach posługiwano. Trudności na jakie się tu napotyka są bardzo wielkie, a to dlatego, że płytki nieustalone trudno jest badać z powodu ich nietrwałości, a nie da się przewidzieć nigdy, jak dalece zabieg ustalania zmienił ich kształt lub wewnętrzną budowę. To samo odnosi się do preparatów barwionych, gdyż tam oglądamy płytki nietylko zmienione ustalaniem ale i barwieniem tak, że D e g k w i t z (19) nie waha się użyć określenia, że w preparatach sporządzonych metodą Fonia płytki są „poważnie zmienione". W badaniach nad ilością płytek wykonywanych wyżej opisanym własnym sposobem, zwracałem uwagę również i na ich morfologję, gdyż moje badania wykonane w warunkach zbliżonych do fizjologicznych, pozwalały mi przypuszczać, że odnośnie do morfologji będę miał do czynienia z płytkami mało, lub wręcz zupełnie niezmienionemi.

Płytki oglądane przed opadnięciem na dno komory, a więc w chwili, gdy są jeszcze zawieszone w płynie, przedstawiają się jako twory kuliste, wyraźnie odgraniczone od otoczenia, bezbarwne, o jednolitem wnętrzu, silnie łamiące światło, dwojakiej zasadniczo wielkości: jedne wielkości 2—3 μ t. zn. około 1/3 krwinki czerwonej, drugie 2—3 razy mniejsze od poprzednich. Pierwsze z nich określam jako płytki duże, drugie jako małe. Podczas gdy duże nie różnią się między sobą, to napotyka się wśród płytek małych czasem twory nitkowate, pałeczkowate, ósemkowate i t. p. Ponieważ uważam przynajmniej większość płytek małych za rozpadłe duże a więc za wytwory sztuczne, dla którego to twierdzenia uzasadnienie dają poniżej przytoczone wyniki doświadczeń, przeto przy liczeniu nie różnicuję tych tworów według kształtu, lecz określam je wszystkie jako „płytki małe". Dlatego też w pomiarach różnicuję płytki na duże i małe. Opis ten odnosi się jak to zaznaczyłem do płytek zawieszonych w płynie wykazujących przed opadnięciem ruchy Browna, oczywiście tem żywsze im mniejsza jest płytka.

Z chwilą opadnięcia płytek na szkło ich wejrzenie wyraźnie się zmienia. Po przylgnięciu do powierzchni szkła płytki się rozpłaszczają, przez co powiększa się ich średnica, a zmniejsza się zdolność załamywania światła. Dalszą zmianą, to zatracenie ostrego odgraniczenia od otoczenia; obrysy stają się zamazane, ukazują się wypustki, a wnętrze z jednolitego, przeistacza się na treść gruboziarnistą. Wielkość dużych w ten sposób zmienionych płytek osiąga wówczas nawet 2/3 średnicy krwinki. Łatwo z początku dostrzegalne, stają się coraz mniej widoczne i po pewnym (rozmaicie długim) czasie znikają. Tak się przedstawia morfologja płytek po zetknięciu się z powierzchnią szkła, a raczej morfologja różnych faz ich rozpływania się, bo z chwilą zetknięcia się ze szkłem rozpływanie rozpoczyna się i postępuje wolniej lub szybciej, na skutek osobniczych, być może, własności danej płytki.

Opis ten w dużej mierze wyjaśnia tę rozmaitość postaci podawaną przez innych badaczy, bo zależnie od tego w jakim okresie rozpływania czy rozpadu uchwyci się płytki w chwili utrwalania, taki też i będzie ich wygląd w preparacie.

Doświadczenia.

I. Aby utwierdzić się w jednym z zasadniczych założeń, które spowodowały chęć opracowania nowego sposobu pomiaru płytek krwi, a mianowicie, że musi dać błędne wyniki ilościowe pobieranie krwi z sokiem tkankowym, co z zasady bywa przy użyciu do pomiaru krwi z naciętej opuszki palca, wykonałem w pierwszej grupie doświadczeń szereg porównawczych pomiarów ilości płytek we krwi z naciętego palca i z żyły. Z palca pobierałem krew przez nakłucie igłą Francka, z żyły zaś, przez wkłucie dość grubej kanjuli używanej do zastrzyków dożylnych, którą po wkłuciu przestrzykiwałem roztworem heparyny, by wykluczyć obecność czynnego soku tkankowego w jej świetle. Kroplę krwi tak z palca jak z żyły pobierałem do kubka atrombitowego z płynem Tyrode'a i heparyną.

Wyniki które otrzymałem były wręcz przeciwne do spodziewanych. Oczekiwałem bowiem, że przy wykluczeniu obecności soku tkankowego i przy równoczesnem zastosowaniu athrombitu i fizjologicznego utrwalacza płytek t. j. heparyny, ilość płytek we krwi pobranej z żyły będzie wyższą od ilości tychże we krwi z naciętego palca. Otrzymałem zaś następujące liczby:

we krwi żylnej od	320,000	—	450,000
we krwi z palca od	700,000	—	1,200.000

Przy tłumaczeniu tych niespodziewanych wyników, zwróciłem uwagę na morfologję płytek, mianowicie na ich wielkość. Jakościowych różnic między temi dwoma rodzajami pomiarów nie spostrzegłem, natomiast wyraźna różnica występowała pod względem ilościowym, przy różnicowaniu płytek na duże i małe. W pomiarze krwi z palca większość płytek to płytki małe, podczas gdy we krwi z żyły przeważają duże.

II. Dalsze pomiary wykonane przy równoczesnem różnicowaniu płytek na duże i małe, miały na celu ustalenie wzajemnego stosunku płytek dużych do małych, w zależności od sposobu pobrania krwi. Tablica I. przedstawia ilości średnie płytek ogólem, płytek dużych i małych, oraz procent małych. Wynika z tej tablicy, że rozstrzygający wpływ na ogólną liczbę płytek mają płytki małe, których we krwi z palca znalazłem średnio o 700.000 więcej niż we krwi z żyły. Uderza też drugi fakt, mianowicie, że równocześnie płytek dużych znalazłem w tym ilościowo wyższym pomiarze mniej, średnio o 85.000.

Tablica I.

Krew pobrana	Ilość płytek w tys. ogólna	dużych	małych	% małych
A. Z palca	1020	223	796	79
B. Z żyły	404	308	96	23

Nasuwają się dwa sposoby tłumaczenia tych wyników: albo krew w naczyniach włosowatych palca zawiera w odróżnieniu od krwi dużych naczyń żylnych znacznie większą ilość płytek małych, a mniej płytek dużych, albo też, we krwi pobranej z domieszką soku tkankowego następuje pod jego wpływem rozpad płytek, zaś wynikiem rozpadu są właśnie płytki małe, na skutek czego ich ilość musi się zwiększyć, przy równoczesnem zmniejszeniu się ilości płytek dużych, jako tych, które ulegają rozpadowi. Pierwszy sposób tłumaczenia nie wydaje się dostatecznie uzasadnionym. Bo gdyby nawet różnica między krwią żylną, a krwią z naczyń włosowatych miała być w odniesieniu do płytek większa niż do innych składników upostaciowanych krwi, to w każdym razie trudno przypuścić, by ta różnica, jeśli chodzi o ogólną ilość płytek, wynosiła przeszło 100%, a jeżeli chodzi o rodzaj, by dochodziła do 800% odnośnie do płytek małych. Za drugim sposobem tłumaczenia t. j. za tem, że płytki małe są okruchami rozpadłych na skutek zadziałania soku tkankowego płytek dużych, przemawiają wyniki pomiarów dokonanych w następnem doświadczeniu.

III. W tej grupie doświadczeń dokonywałem pomiarów w ten sposób, że po pobraniu krwi z palca i wymieszaniu jej z płynem

Tablica II.

Krew pobrana	Ilość płytek w tys. ogólna	dużych	małych	% małych	Po upływie czasu
A. Z palca	966	234	732	74	—
	1129	240	889	79	1h
B. Z żyły	312	197	115	36	—
	348	268	80	23	1h

Tyrode'a i heparyną liczyłem płytki zaraz i po upływie godziny. Przy porównywaniu takich dwu pomiarów, których średnie wyniki zestawione są w tabl. II, a, okazało się, że we wszystkich przypadkach pomiar drugi wykazywał większą ilość płytek małych przy nieznacznie zwiększonej ilości ogólnej. Różnica ta wynosiła około 8 — 10% *in plus* w stosunku do ilości płytek małych w pierwszym pomiarze. Analogicznie wykonane pomiary z krwią żylną przy wykluczeniu zetknięcia się jej ze sokiem tkankowym, nietylko nie wykazały zwiększenia się ilości płytek małych (Tabl. II. b), ale z zasady nawet nieznaczny spadek, co podobnie jak i zwiększanie się ilości płytek dużych w pomiarze późniejszym, należy odnieść do utrwalającego działania heparyny, o czem jeszcze poniżej będzie mowa.

Działał tu więc sok tkankowy wywołując rozpad płytek, o odmiennym charakterze niż rozpad oglądany w komorze, jaki wyżej opisałem. Tam przy zetknięciu się ze szkłem następuje niejako powolne rozpływanie się płytek, tu zaś byłby rozpad na części, które to okruchy płytek uchodzą za płytki małe. Dodatek heparyny, która unieczynnia wprawdzie sok tkankowy, nie może jednak, jak się zdaje, zapobiec rozpadowi pewnej ilości płytek, na które ten sok zadziałał przy przechodzeniu krwi przez uszkodzoną tkankę, choćby się nakłucia dokonywało przez kroplę heparyny. Działanie soku tkankowego, którego według D e g k w i t z a (19) nawet ślad wystarczy, by wpływać na rozpad płytek, znajduje tu swoje potwierdzenie z tem jednak, że pochodnemi tego rozpadu mogą być płytki małe, przez co ich ilość we krwi pobranej z domieszką soku tkankowego jest o wiele większa od ich ilości we krwi żylnej.

IV. Następna grupa doświadczeń dokonanych w trzech serjach na królikach miała za zadanie wykazać osłaniający wpływ heparyny na płytki. Krew do wszystkich pomiarów wytaczałem z żyły ucha przez wkłucie ainitowej kanjuli. W pierwszej serji (a) liczyłem płytki po raz pierwszy zaraz po wymieszaniu krwi z samym płynem Tyrode'a bez heparyny, drugi raz liczyłem w próbce tej samej zawiesiny po upływie jednej godziny od czasu pobrania. W serji drugiej (b) postępowałem tak samo, z tem tylko, że jako rozpuszczalnika użyłem płynu Tyrode'a z dodatkiem 0,5 cm^3 0,1% roztworu heparyny. W trzeciej serji doświadczeń (c) liczyłem płytki zaraz po wymieszaniu kropli krwi z samym płynem Tyrode'a, poczem temu samemu królikowi wstrzykiwałem dożylnie 5 cm^3 0,1% roztworu heparyny. Po upływie jednej godziny od zastrzyku ponownie pobierałem krew i liczyłem płytki zaraz po wymieszaniu krwi również z samym tylko płynem Tyrode'a. Na tablicy III. zestawione są ilości średnie z pomiarów dokonanych w tych trzech serjach, z których wynika, że tam gdzie użyłem jako rozpuszczalnika samego płynu Tyrode'a (a) następowało podwyższenie odsetka małych płytek średnio z 46% w pomiarze dokonanym zaraz, na 65% po upływie godziny, natomiast ilość dużych przy zwiększonej ogólnej ilości, zmniejszała się. Gdy jako rozpuszczalnika użyłem płynu Tyrode'a z dodatkiem heparyny (b) znalazłem stosunki wręcz odwrotne, mianowicie zwiększeniu się ilości płytek dużych towarzyszyło zmniejszenie się ilości płytek małych. W trzeciej serji pomiarów (c) wyniki przed zastrzykiem heparyny zbliżone są do wyników pierwszych „serji a", natomiast w godzinę po zastrzyku otrzymane wyniki odpowiadają drugiemu pomiarowi „serji b".

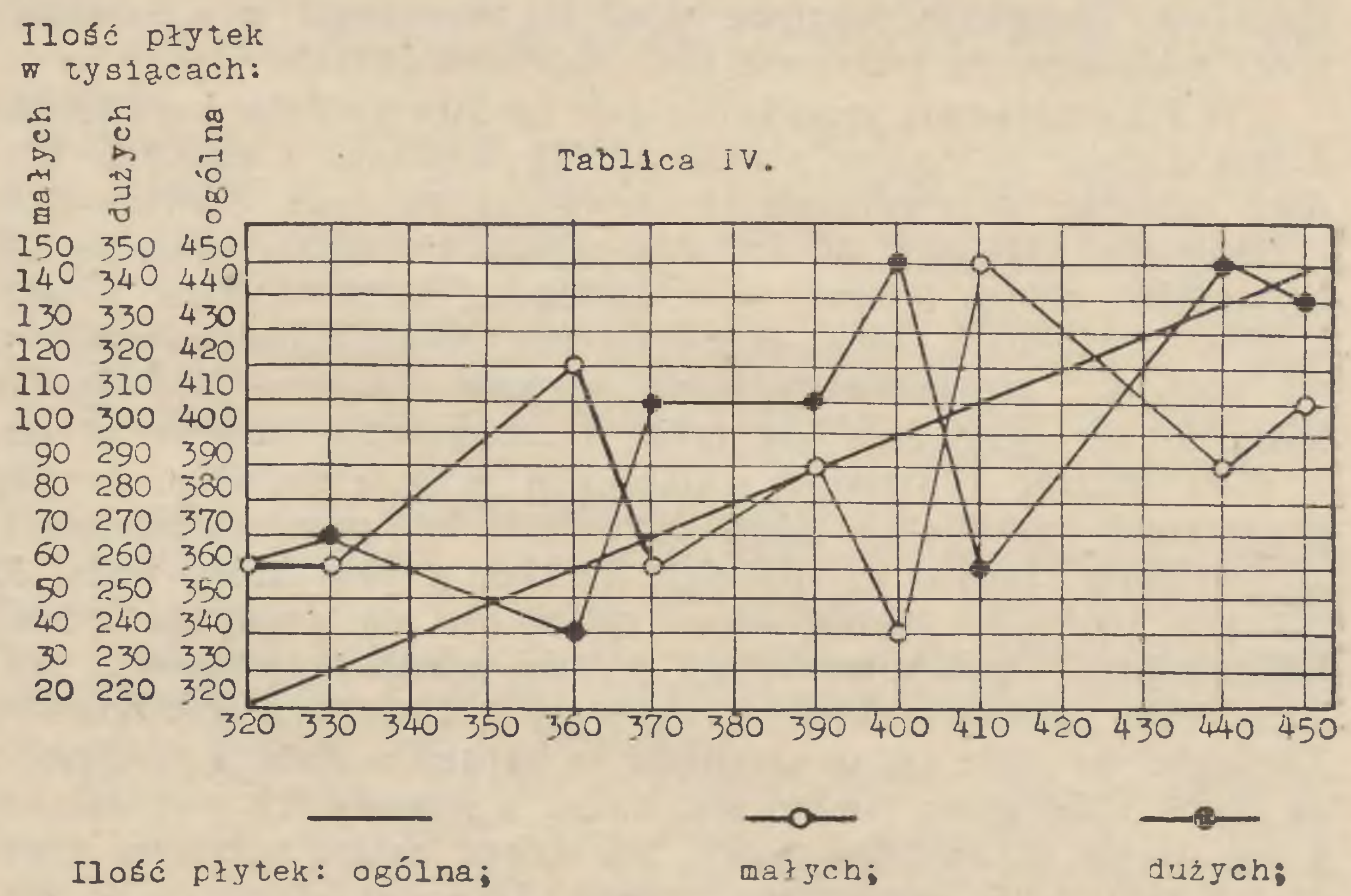
Tablica III.

Rozpuszczalnik	Ilość płytek w tys. ogólna	dużych	małych	Procent małych	Uwaga
A Roztwór Tyrode'a	481	265	214	46	Pomiar zaraz
bez heparyny	513	188	325	65	Po upływie 1h
B Roztwór Tyrode'a	610	398	212	33	Pomiar zaraz
z heparyną	664	479	185	26	Po upływie 1h
C Roztwór Tyrode'a	498	296	202	40	Przed zastrzyk.
bez heparyny	545	401	144	24	1h po zastrzyku heparyny

Wynik pomiarów „serji a" jest dalszym dowodem na to, że płytki małe są istotnie pochodnemi rozpadu dużych. Że są one następstwem uszkodzeń, to wynika to z tego, że *in vitro*, w ciągu godzinnego przebywania w płynie Tyrode'a ilość ich się zwiększa o około 110,000. Za tem zaś, że powstały z rozpadu dużych przemawia nietylko równoczesne zmniejszenie się ilości dużych, ale i to, że istniały tu warunki pomyślne dla rozpadu. Nie było tu wprawdzie ciała, któreby ten rozpad przyśpieszało, jak sok tkankowy w doświadczeniach, w których pobierałem krew z palca, w którego obecności ten rozpad jest o wiele silniej zaznaczony, ale nie było tu też żadnego ciała ustalającego i przeciwdziałającego rozpadowi. Sam płyn Tyrode'a jak to we wstępie zaznaczyłem, działać może w ten sposób, że nie powoduje rozpadu, ale mu też nie przeciwdziała. I tu uwydatnia się utrwalające działanie heparyny. Z pomiarów „serji b i c" wykonanych analogicznie do „serji a" z tem, że heparynę dodawano czy to do rozpuszczalnika, czy też wstrzykiwano ją dożylnie wynika, że dodatek heparyny ma działanie osłaniające, gdyż ilość dużych jest tu o przeszło 130,000 większe niż w analogicznie wykonanych pomiarach bez heparyny, ilość zaś małych zmniejsza się przy równoczesnem dalszem zwiększaniu się ilości dużych, stosownie do czasu przez jaki działa heparyna.

To też efekt utrwalenia heparyną występuje silniej o ile działa ona przez pewien czas, gdyż lepiej utrwalone płytki są odporne na przenoszenie ich pipetą do komory i na zetknięcie się ich ze szkłem. Dlatego też pomiary wykonane natychmiast (v. Tab. II, b i Tabl. III, b) dają wyniki, które po upływie godziny ulegają przesunięciu na korzyść płytek dużych, a na niekorzyść małych.

V. W celu ustalenia przypuszczalnej ilości płytek u ludzi zdrowych wykonałem szereg pomiarów opisanym sposobem. Pomiary te wykazały również stale występujące przeciwieństwo w ilości płytek dużych i małych co unaocznia wykres (Tab. IV.). Widać



z niego, że z zasady przy większej ilości płytek dużych występuje mniejsza ilość płytek małych i naodwrót.

Ze średniej tych pomiarów wynika przeciętna liczba płytek 400,000 w cm^3 krwi, w czem 23% stanowią płytki małe. Liczby te odnoszą się do zdrowych mężczyzn.

Omówienie wyników.

Jak wspomniałem w opisie morfologji, podają różni badacze najrozmaitsze postacie płytek krwi. W badaniach swoich istotnie spostrzec mogłem ową dużą różnorodność form. Jednakże stwierdziłem, że wahania wielkości i kształtu znachodzi się tylko w odniesieniu do tych płytek, które powszechnie przyjęto określać jako „płytki małe" i „płytki średnie", nie spostrzegałem natomiast żadnych wybitniejszych morfologicznych różnic między płytkami dużemi. Wprawdzie nie da się zaprzeczyć, że i między temi tworami spotyka się formy większe i mniejsze, jednakże te wahania ich wielkości nie są na tyle uchwytne, ażeby można wyodrębnić między niemi różne typy, podobnie jak trudnem byłoby dzielić na różne, pod względem wielkości rodzaje, krwinki czerwone prawidłowej, niezmienionej patologicznie krwi, mimo, że pewne nieznaczne wahania ich wielkości dałoby się przy dokładniejszem oglądaniu spostrzec. Badania moje wykazały, że płytki małe są tworami sztucznemi powstałemi przy rozpadzie płytek dużych. Jeśli przyjąć to twierdzenie za udowodnione, to wtedy różnorodność tych tworów staje się zrozumiała. Przy rozpadzie bowiem płytki dużej powstawać muszą odłamki różnej wielkości, a jeśli treść płytki nie jest na tyle płynna, żeby każda jej cząstka zawieszona w płynie przybierała kształt kulisty, wtedy i kształt owych odłamków może być każdorazowo osobniczo różny. Jeśliby się zatem chciało szeregować twory te według ich kształtów przy równoczesnem jeszcze uwzględnianiu ich wielkości, wtedy nietrudno byłoby nawet w niebarwionym preparacie wyróżnicować postacie ziarenkowe, nitkowate, pałeczkowate, biszkoptowate, ósemkowate i in. z dodatkiem

duże, średnie, małe, przez co samo już dałoby się wyodrębnić kilkadziesiąt tak jak Z e l l e r (20), a bodaj czy nie kilkaset postaci. Nasuwa się zatem pytanie, czy różnicowanie takie jest celowem. Jeśli płytki małe są wytworami sztucznemi, a zatem nie występującemi jako fizjologiczny, morfotyczny składnik krwi, to na pytanie to należałoby dać odpowiedź przeczącą. Na wzmiankę zasługiwałyby jeszcze twory opisywane przez badaczy jako „płytki olbrzymie". W badaniach swoich nie spotkałem przy żadnym z licznych pomiarów ani razu takiej płytki. L a m p e r t (17), jak wynika z jego opisów, nie spostrzegł ich również, mimo, że wykonał w sumie około 4.000 pomiarów. Ponieważ twory te z opisów i rysunków przypominają raczej masy zaglutynowanych i rozpadających się płytek, i ponieważ w preparatach sporządzonych moim sposobem nie spotyka się nigdy aglutynacji płytek, przeto być może, że i te twory są uszkodzeniami spowodowane. Wprawdzie nie mam doświadczeń z krwią osobników chorych, u których szczególnie często napotykano na płytki olbrzymie, jednakże i Lampert, który badał również płytki w przebiegu różnych schorzeń ich nie napotykał.

Ponieważ nie posiadamy żadnego bezpośredniego dowodu na to, że rozpad płytek dużych na małe odbywa się w warunkach fizjologicznych również we krwi, przeto trudno uważać płytki małe za prawidłowe morfotyczne jednostki. Jeśli zatem starać się będziemy odpowiedzieć na pytanie ile płytek znajduje się w jednostce objętości krwi, wtedy uwzględniaćby należało jedynie tylko płytki duże. W pomiarach wykonanych moim sposobem mogłem obniżyć ilość płytek małych średnio do 23%, tem samem odpowiednio zmniejszyć źródło błędów wynikających z liczenia odłamków płytek. Jeśli przyjąć, że płytka duża przy rozpadzie daje mniej więcej 5 płytek małych, co wynikałoby z porównywania ich wielkości i liczbowego stosunku płytek dużych do małych, wtedy po dodaniu do ilości płytek dużych piątej części ilości płytek małych, otrzymaćby można liczbę, wyrażającą z pewnem prawdopodobieństwem faktyczną ilość płytek w jednostce objętości krwi. Zakładając nawet, że część płytek rozpadnie się na mniej niż 5 odłamów, lub też, że część tych odłamków rozpłynie się, dzięki czemu ujdzie liczeniu, to pomimo tego, odchylenie ilości przeze mnie uzyskanych od ilości faktycznych, nie powinno wynosić więcej niż 10%. Wynikałoby z tego, że ilość płytek, przyjmując jako jednostki morfotyczne w prawidłowej krwi wyłącznie płytki duże, wynosi ± 350.000 w cm³ krwi.

Być może, że dałoby się uzyskać moim sposobem liczby jeszcze dokładniejsze, gdyby usunąć z niej pewne nie uwzględnione narazie źródła błędów. Należałoby mianowicie zastąpić parafinowaną pipetę, pipetą atrombitową, a zwykłą komorę Buerkera, komorą atrombitową [1]).

Już po ukończeniu niniejszych badań ukazała się praca L a m p e r t a (21), w której badacz ten, przekreśla do pewnego stopnia wyniki swych poprzednich badań. W pracy tej podaje on, że w płynie Tyrode'a, którego używał do rozcieńczania krwi, znajduje przy oglądaniu pod mikroskopem liczne zanieczyszczenia łudząco przypominające płytki małe. Na tej podstawie Lampert odmawia słuszności liczenia płytek małych, ponieważ nie potrafi ich odróżnić od przypadkowych zanieczyszczeń. Tego źródła błędu sposób mój nie posiada, ponieważ, jak to zaznaczyłem w opisie sposobu, płyny używane przeze mnie do rozcieńczania krwi, upostaciowanych zanieczyszczeń nie zawierają. Jak to ostatnio w celu sprawdzenia powyższych wywodów Lamperta stwierdzić mogłem, nie zawiera płyn Tyrode'a sporządzony nawet bez szczególnej staranności aż na tyle upostaciowanych zanieczyszczeń, by mogły one liczone jako płytki małe, wpłynąć w wybitniejszy sposób na liczbowy wynik pomiaru.

Na podniesienie zasługuje stwierdzone przeze mnie zjawisko, że heparyna działa ustalająco na płytki dopiero w pewien czas po zetknięciu się z niemi. Wynikałoby z tego, że ustalające działanie heparyny nie tłumaczy się jedynie tylko jako skutek unieczynnienia czynników sprowadzających rozpad ale, że zachodzi tutaj faktyczne ustalenie budowy płytki, na skutek przepojenia jej zewnętrznej, jak się zdaje, warstwy przez heparynę.

Z badań wykonywanych przy pomocy dotychczasowych sposobów liczenia znane są pewne stany fizjologiczne i patologiczne, w których stwierdza się przesunięcia w ilościach płytek. Stany takie określa się jako trombopenje i trombocytozy. Jak wynika z badań L a m p e r t a (17), który spotykał w pomiarach swoją metodą rzadziej trombopenję, a raczej trombocytozę, zwiększenie się ilości płytek powstaje na skutek występowania zwiększonej ilości płytek małych. Podobne spostrzeżenia poczynił również B o s h a m e r (18) w pomiarach metodą Floessnera. Nasuwa się tutaj przypuszczenie, że w stanach takich jak miesiączka, ciąża, praca mięśniowa, dalej zaburzenia wątrobowe, anemje, zakażenia, odczyny alergiczne i t. p. występuje nietyle zmiana ilości płytek, ile raczej zmiana czynników powodujących ich rozpad. Za tem przypuszczeniem przemawia to, że u jednego i tego samego osobnika stwierdzić było można, w zależności od tego jakim sposobem dokonywano pomiarów, trombopenję aż do zupełnego braku płytek (Fonio) albo też trombocytozę dochodzącą do 1.000,000 płytek w cm³ krwi (Lampert). Dlatego sądzę, że można i wartoby było zastosować mój sposób w celu wyświetlenia o ile dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne pokrywają się z istniejącym stanem, zwłaszcza, że sposób ten ani pod względem czasu czy też techniki, ani pod względem kosztów, nie powinien nastręczać zbyt dużych trudności. Badania takie zamierzam podjąć w najbliższym czasie.

Badania niniejsze wykonano z zasiłku udzielonego Zakładowi Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej przez Instytut Serologiczny Prof. Dr. J. Nowaka.

Piśmiennictwo:

1) B i z z o z e r o: Virchows. Arch. 1882. XC. (wg. O. Naegeli'ego: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin, 1931). — 2) A f f a n a s i e w: Dtsch. Arch. klin. Med. XXXV (wg. Naegeli'ego). — 3) H e l b e r: Dtsch. Arch. klin. Med. 1904, LXXXI., 82. (według Naegeli'ego). — 4) S a h l i: (według Naegeli'ego). — 5) A c h a r d i A y n a u d: (lit. wg. Naegeli'ego). — 6) K r i s t e n s o n: Acta med. scand. 1928, LXIX. (według Naegeli'ego). — 7) T h o m s e n: C. r. soc. Biol. Paris 1920, LXXXIII, 505, (według Naegeli'ego). — 8) D e g k w i t z: Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1920, XXXI, 304 (Schmidtmann). — 9) S c h e n k: Münch. med. Wschr. 1921, 427. (według Naegeli'ego). — 10) F o n i o: Dtsch. Z. Chir. 1912, CXVI. (według Naegeli'ego). — 11) S p i t z: Berl. klin. Wschr. 1921. — 12) W i t t k o w e r i L e s c h k e: Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1927, XXXIX, 177, (Bringmann) — cyt.: Schultz: Klin. Wschr. 1924, Nr. 1. — 13) cyt.: N o w a c z y ń s k i: Mikroskopja i chemja kliniczna. Lwów—Warszawa, 1925. — 14) cyt. H o f m a n n F. B.: Dtsch. med. Wschr. 1926. Nr. 26, 861. — 15) S c h i l l i n g: Dtsch. med. Wschr. 1918, Nr. 49, 1345. — 16) Z e l l e r: Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1927. XXXI. 252. (Bayer). — 17) L a m p e r t: Die physikalische Seite des Blutgerinnungsproblems u. ihre praktische Bedeutung. Leipzig. 1931. — 18) B o s h a m e r: Z. f. d. ges. exp. Med. 1926, 631. — cyt.: Hofmann F. B. l. c. (14) — 19) D e g k w i t z: Abderhaldens Handbuch biologischer Arbeitsmethoden 1923, Lief. 106. — 20) Z e l l e r: Dtsch. med. Wschr. 1921, 505. — 21) L a m p e r t: Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 48. — 22) H o w e l l: Arch. of internal med. 1914, XIII, 76. — 23) H o w e l l: Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1928. XLII, 199. — 24) F u c h s: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1930. CXLIX, 39.

Dr. Jerzy SZYMONOWICZ. Lwów.

Haemangioendothelioma sarcomatodes lienis et hepatis.

Przyczynek do nowotworów układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. N o w i c k i.

Od dawna, bo już od roku 1893, szereg poważnych badaczów opisywał pod różnemi nazwami twory komórkowe, rozrzucone w poszczególnych narządach a posiadające podobny sobie wygląd morfologiczny i czynności fizjologiczne, ujęte dzisiaj w wielki jednolity system siateczkowo-śródbłonkowy. Dominujące miejsce w historji tego układu niewątpliwie przysługuje M i e c z n i k o w'owi, który, jeden z pierwszych, zwrócił szczególną uwagę na wielkie komórki żerne, rozsiane wśród tkanek i upostaciowanych elementów krwi, opisując je pod nazwą „makrofagów". Późniejsi autorowie jak R a n v i e r opisuje zbliżone twory do makrofagów pod nazwą „klazmatocytów", R e n a u t podaje w swej pracy opisy pokrewnych komórek klazmatocytom, nazwanych przez niego *„cellules rhagiocrines"*, mające jakoby tworzyć osobny układ gruczołowo-wydzielniczy, równocześnie zaś R i b b e r t zapomocą przyżyciowego barwienia odkrył swoje „karminofagi", odpowiadające najbardziej pierwocinom układu siateczkowo-śródbłonkowego, w dzisiejszem pojęciu. Badania autorów późniejszych G o l d m a n n a, A s c h o f f a, L a n d a u a, M a c N e e g o, K i y o n o doprowadziły ostatecznie do połączenia tych tak różnych dotychczas komórek, rozmieszczonych w odmiennych narządach ustroju, w jedną całość biologiczną, pod nazwą „siateczkowo-śródbłonko-

---

[1]) Komory takie wyrabia firma E. Leitz, Wetzlar.

wego aparatu przemiany materji" ujęte definitywnie przez E p s t e i n a, w jeszcze znacznie obszerniejszem pojęciu mianem „układu histiocytarnego". Nader obszerne i dokładne badania powyższych autorów doprowadziły obecnie do ściślejszego poznania pierwocin tego układu, ich rozmieszczenia w ustroju, morfologji i powikłanych czynności fizjologicznych. Jedno z pierwszych miejsc w piśmiennictwie zajmują prace anatomo-patologów, torujące drogę w zaznajomieniu się z tym ciekawym systemem, przez śledzenie stanów chorobowych tegoż układu. Nie starczy miejsca w niniejszej pracy i nie jest mojem zadaniem przytaczanie tutaj całej falangi autorów i rezultatu ich badań do chwili obecnej, przedstawiających się w postaci potężnej ilości publikacyj, ograniczę się więc jedynie do naszkicowania w kilku słowach obecnego stanu zapatrywań na sprawy chorobowe powyższego układu.

Wiadomo jest, że układ siateczkowo-śródbłonkowy (U. S. Ś.) rozmieszczony po całym organiźmie (szpik kostny, śledziona, gruczoły chłonne, warstwa korowa nadnerczy, wielkie komórki dokoła żyły bramnej, komórki Browicz-Kupffera i w. i.) odgrywa niepoślednią rolę w wielu jednostkach chorobowych, mających tło różne. Należą tu zaburzenia przemiany materji tłuszczowej, względnie cholesterynowej, białkowej, przetwarzania hemoglobiny, żelaza i bilirubiny, a dalej niewątpliwy udział U. S. Ś. w ostrych i przewlekłych stanach zakaźnych. Poza tem specjalne znaczenie posiada U. S. Ś. w schorzeniach narządów krwiotwórczych ze względu na bliskie pokrewieństwo genetyczne z całym aparatem krwiotwórczym, czego niezbitym dowodem jest zdolność nowotworzenia poszczególnych pierwocin krwi *(haematopoësis)*. Szczególnie jednak interesującym nas w niniejszej pracy działem schorzeń U. S. Ś. jest sprawa nowotworów tego systemu. Pomijając dawne zapatrywania i podziały tych nowotworów, w ścisłem tego słowa znaczeniu stojących w związku z U. S. Ś., należy wymienić mięsaki Ewinga, które nie przedstawiają jednolitego typu, z tego też powodu zostały podzielone przez Oberlinga na trzy podgrupy. A więc 1) mięsaki z komórek mało zróżnicowanych o charakterze komórek zarodkowych, niedojrzałe mięsaki siateczki *(réticulosarcome indifférencié)*, 2) mięsaki z komórek bardziej zróżnicowanych o charakterze wyraźnie siateczkowym, dojrzałe mięsaki siateczki *(reticulosarcome différencié)*, 3) mięsaki, w których pierwiastki macierzyste siateczki przechodzą cykl rozwojowy w jednym z trzech następujących kierunków a) w kierunku linji śródbłonka *(réticulo - endothéliosarcomes)*, b) w kierunku linji szpikowej *(réticulo - myelosarcomes)*, c) w kierunku linji limfocytowej *(réticulo - lymphosarcomes)* z tych dwie ostatnie grupy b) i c) są postaciami przejściowemi między mięsakami pochodzenia siateczkowego a szpikowego i chłonnego z drugiej strony. Liczne badania stwierdzają, iż w U. S. Ś., podobnie jak w zakresie układu chłonnego i szpikowego, mogą zachodzić schorzenia na tle nadmiernego ich rozrostu w tym stopniu, iż przybierają niekiedy charakter, zbliżony do bujania nowotworowego, nastręczając znaczne trudności rozpoznawcze. Powyższe zmiany mogą dotyczyć całego układu, jako uogólnione schorzenie systemowe, względnie mogą obejmować U. S. Ś. jedynie w zakresie jednego lub kilku narządów. W tych zmianach mogą ulegać albo wszystkie części składowe U. S. Ś., albo też części poszczególne, a więc część siateczkowa względnie śródbłonkowa. Opisane zmiany rozrostowe U. S. Ś. o charakterystycznych cechach bujania nowotworowego zostały wyosobnione przez E p s t e i n a pod nazwą „histiocytomatozy".

Schorzenia te, a przedewszystkiem dotyczące części śródbłonkowej U. S. Ś., nader ciekawe, tak ze względu klinicznego, jak i anatomopatologicznego o nieustalonej jeszcze etjologji, posiadają bardzo niewielu przedstawicieli w odnośnem piśmiennictwie. Mając sposobność spostrzegania podobnego przypadku w tutejszym Instytucie podam poniżej jego obraz kliniczny i sekcyjny wraz z opisem drobnowidowych obrazów zmienionych narządów.

* * *

Odpis historji choroby z Oddziału Położniczo-ginekologicznego Powszechnego Szpitala we Lwowie (L. p. 657/26).

W y w i a d y: Chora K. L. lat 25, żona robotnika zgłosiła się dnia 22 XI 1926 na Oddział. Rodziła dwa razy siłami natury, nigdy nie roniła. Pierwsza miesiączka pojawiła się w 16 roku życia, następne występowały regularnie, trwając dwa dni z bólami. Ostatni poród odbyła przed dwoma laty i od tego czasu nastąpiła przerwa w miesiączkowaniu. Od kwietnia 1926 roku pojawiły się bóle w dolnej części brzucha i równocześnie chora zauważyła i wyczuwała guz. Guz ten wzrastał szybko, od tygodnia zaś dołączyło się ogólne osłabienie i brak snu. Mocz i stolce oddaje prawidłowo.

S t a n o b e c n y: Zaznaczone ogólne wyniszczenie znacznego stopnia. Skóra twarzy blado-żółta, na kończynach dolnych wyraźnie występujące obrzęki, podobnie i w dolnych częściach brzucha. Brzuch wybitnie powiększony, żyły powłok brzusznych znacznie rozszerzone, wyraźnie przeświecające jako splot. W jamie brzusznej wyczuwa się guz, który wypełnia ją w znacznej części i sięga do wyrostka mieczykowatego, odginając go ku przodowi. Oburęcznym uciskiem można stwierdzić chełbotanie. Pępek wypukla się w formie kuli wielkości mandarynki; brama przepuklinowa jest drożna na palec. Wypuk nad całym brzuchem stłumiony z wyjątkiem dolnej części brzucha, gdzie jawnieje szczególnie po stronie lewej. Obwód brzucha na wysokości pępka 123 cm. Tony serca czyste, ciepłota prawidłowa, tętno wynosi 112 uderzeń w minucie. Badaniem wewnętrznem stwierdzono część pochwową krótką, trzon macicy w elewacji; dolnej powierzchni guza nie można dosięgnąć.

Z a b i e g o p e r a c y j n y 24 XI 1926: po otwarciu jamy brzusznej w uśpieniu eterowem, cięciem podłużnem, na trzy palce powyżej pępka do spojenia łonowego, stwierdzono guz chełbocący, sięgający ku górze aż do wątroby i śledziony, zrośnięty ze ścianą, o naczyniach porozszerzanych do grubości małego palca. Po częściowem oddzieleniu od sieci wypuszczono płyn, koloru czekoladowego, mętnawy w ilości 27 litrów. Następnie oddzielono resztę sieci, guz wytoczono na powierzchnię, podwiązano z lewej strony więzadło dolne miednicze i więzadło jajnikowe *(ligamentum inf. pelvicum* i *ligamentum ovarii proprium)* oraz trąbkę i wycięto przydatki z torbielą w całości, poczem czotrzewnowano kikut. Powłoki zeszyto trójwarstwowo na głucho. Torbiel po wypuszczeniu płynu ważyła 5 kg.

26 XI 1926 *Thrombophlebitis*. 29 XI 1926. *Exitus letalis.*

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: *Cystadenoma multiloculare ovarii sin. cachexia.*

O g l ę d z i n y p o ś m i e r t n e (Protokół L. p. 996 (26), które wykonałem w prosektorjum tutejszego Instytutu Anatomji Patologicznej, w 16 godzin po zejściu, wykazały stan następujący.

U kobiety 25-letniej, wątłej budowy ciała i podupadłego odżywienia, o skórze wybitnie bladej z odcieniem żółtawym, jest widoczna rana pooperacyjna powłok brzusznych, przebiegająca w linji środkowej ciała, długości 17 cm, sięgająca od trzech palców powyżej pępka do spojenia łonowego, o brzegach złączonych szwem węzełkowym. Głowa i twarz są umiarowe, czaszka typu mezocefalicznego bez widocznych zmian.

Po otwarciu wąskiej i długiej klatki piersiowej, widoczne są przyśrodkowe brzegi płuc, nieco się zapadające. Grasica szczątkowo zachowana, rozmieszczona jest wśród skąpej tkanki tłuszczowej. Worek osierdziowy na dość znacznej przestrzeni odsłonięty zawiera około 20 cm^3 przejrzystego płynu.

P ł u c a nieco pomniejszone, pokryte są cienką, gładką i lśniącą opłucną i wykazują na rozkroju miąższ blady, powietrzny, bez wyraźniejszych oporów. Części przypodstawne płuca są mniej powietrzne, bardziej szmaciaste i obficie wilgotne. W płacie dolnym po stronie lewej, przeważnie w częściach tylnych, są widoczne liczne ciemno-wiśniowe, rozsiane ogniska, na ucisk kruche, bezpowietrzne, o powierzchni ziarnistej nad poziom przekroju wystającej. Błona śluzowa krtani, tchawicy i oskrzeli jest blada, nieco rozpulchniona. Gruczoły okołotchawicowe i okołooskrzelowe są nieco powiększone i pylicowo zmienione.

S e r c e powiększone w wymiarze poprzecznym, wykazuje nieco rozszerzoną komorę i przedsionek po stronie prawej. Po otwarciu tętnicy głównej stwierdza się nieliczne drobne guziczkowe ogniska, wielkości główki od szpilki, zwyrodnienia szklistego i tłuszczowego; mięsień sercowy na przekroju jest blady, kruchy, z odcieniem żółtawym. Tętnice wieńcowe zmian nie przedstawiają.

J a m a u s t n a, g a r d z i e l i p r z e ł y k o błonie śluzowej wybitnie bladej z odcieniem żółtawym i nieco rozpulchnionej, pokrytej resztkami treści wymiotnej. Migdałki podniebienne są miernie powiększone i okazują za uciskiem wyskakujące czopki śluzowo-ropne. W części dolnej przełyku są zaznaczone porozszerzane naczynia żylne. T a r c z y c a w obu bocznych płatach jest miernie powiększona i wykazuje na przekroju miąższ drobnoziarnisty, blady, miejscami rozsiane torbielki, wypełnione treścią ciągnącą się żółtawo bursztynową.

Przechodząc do j a m y b r z u s z n e j, na pierwszy rzut oka uderza znacznie powiększona wątroba i daleko odbiegająca swoim zewnętrznym wyglądem od prawidłowego obrazu. Przepona jest miejscami zrośnięta z górną powierzchnią wątroby, jest przez nią znacznie ku górze uniesiona (po stronie prawej górne IV żebro, po stronie lewej dolne IV żebro). Po stronie lewej w zagłębieniu talerza biodrowego i wzdłuż całej lewej ściany brzucha stwierdza się liczne, silnie rozwinięte, porozrywane zrosty. W zakresie sieci większej można zauważyć również łącznotkankowe strzępy, jako pozostałości zrostów. Poza tem w jamie brzusznej stwierdza się nieco bursztynowo przeświecającego płynu, ze skąpemi nitkami włóknika.

Śledziona jest powiększona (16,3 cm × 11,0 cm × 6,5 cm) ciężaru 280 g z torebką pofałdowaną, wykazuje na przekroju jasnowiśniowy miąższ, obficie zbierający się na nożu i wyraźnie przerosłe podścielisko w postaci smug białawej siateczki. Wśród miąższu stwierdza się kilkanaście rozrzuconych ognisk, o niezbyt wyraźnych granicach, utworzonych ze zbitej tkanki rdzeniastej, szarawo-żółtawego koloru. Ogniska te wielkości od ziarna grochu do ziarna fasoli, lekko wyniosłe ponad powierzchnię przekroju, odpowiadają podobnym ogniskom liczniej rozmieszczonym w wątrobie, dokładniej poniżej opisanym.

Nadnercza o wąskiej warstwie korowej, wykazują dobrze utrzymaną warstwę rdzenną. Nerki powiększone, zezwalają na łatwe wyłuszczenie z torebki; powierzchnia podtorebkowa gładka zmian nie wykazuje, miąższ o rysunku zatartym, blady, ćmy, kruchy, od strony miedniczek buja obficie tkanka tłuszczowa. Moczowody i pęcherz moczowy zmian nie wykazują.

Wątroba jest znacznie powiększona, szczególnie w zakresie swego prawego płata. Ciężar wątroby w stanie utrwalonym wynosi 3.320 g a wymiary 21 cm, szerokość × 20 cm, grubość × 16,5 cm, wysokość w najwyższym wymiarze płata prawego. Torebka wątroby silnie napięta, wykazuje liczne guziczkowate wzniesienia, ostro od otoczenia odgraniczone, przeświecające ciemnowiśniowo. Guziczki te miejscami bardziej ponad powierzchnię wyniosłe są barwy białawo-żółtawej, spoistości dość opornej. Najobfitsze rozsianie dotyczy powierzchni przednio-górnej i dolnotylnej prawego płata, podczas gdy na płacie lewym występują one o wiele rzadziej i znacznie drobniejsze. Wielkość tych tworów jest nader różna, od wielkości główki od szpilki, do ziarna grochu i większe. W poszczególnych miejscach łączą się te guziczkowate twory w większe skupienia, tworząc wynioślejsze guzy z ciemnowiśniowemi ogniskami, imitując naczyniaki. W innych miejscach rozsiane są one w głębi pod torebką i przeświecając ciemno-wiśniowym kolorem przypominają wylewy krwawe. Na rozkroju przedstawia wątroba nader pstry obraz; miąższu prawidłowego, niezajętego jest stosunkowo niewiele, natomiast wybijają się na plan pierwszy bardzo liczne, drobne ogniska krągłe, przeważnie wielkości grochu, o ciemno-wiśniowem zabarwieniu i wybitnie krwotocznym charakterze. Ogniska powyższe jedynie miejscami wykazują utkanie bardziej zbite, niekiedy oporne, rdzeniasto żółtawe. We wielu miejscach ulegają te twory zgrupowaniu się w większe skupienia i wtedy tworzą przestrzenie guzowate o charakterze gąbczastym, obficie krwotocznym. Spoistość całego narządu jest dość krucha, a przy starciu nożem powierzchni przekroju, zbiera się obficie nadmierna ilość krwi. Naczynia wątrobowe przy makroskopowem oglądaniu zmian nie wykazują.

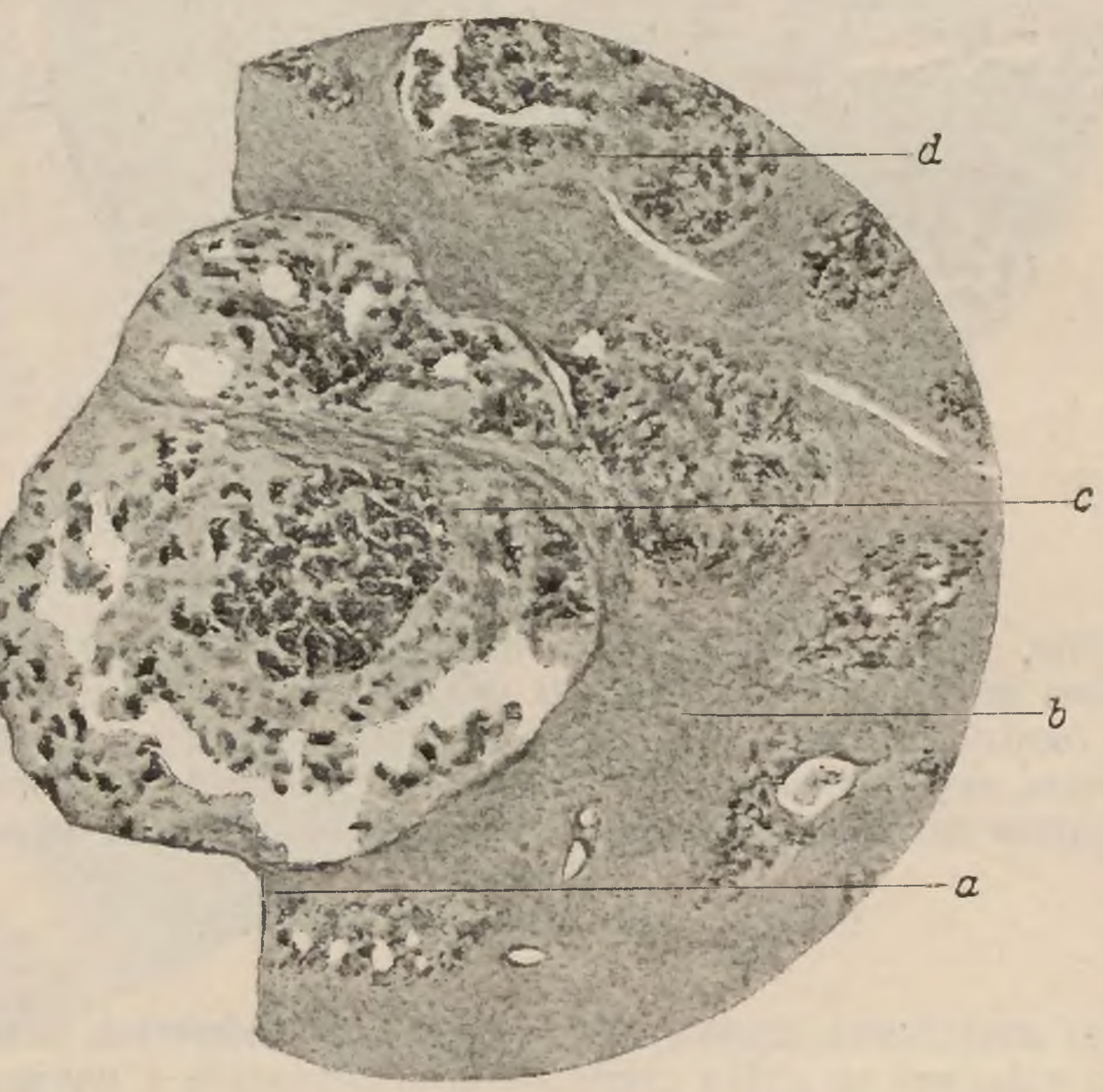
Pęcherzyk żółciowy jest nieco powiększony i zawiera płynną zielonkawą żółć, drogi żółciowe bez zmian. Trzustka grubozrazikowa, blada, zmian nie wykazuje. Żołądek wielkości odpowiedniej, o błonie śluzowej nieco zgrubiałej, rozpulchnionej, bladej, pokrytej nadmierną ilością śluzu z wyraźnie zaznaczonem groszkowaniem. Pozostała błona śluzowa przewodu pokarmowego, wybitnie blada, przedstawia wyraźny przerost grudek chłonnych samotnych i skupionych, poza tem nie odbiega od obrazu prawidłowego. Gruczoły krezkowe, zaotrzewnowe i okołobramne są drobne, blade i soczyste.

Narządy rozrodcze, prócz braku usuniętych na drodze operacyjnej przydatków po stronie lewej i wybitnie zaznaczonej bladości, zmian nie przedstawiają.

Powyżej podane opisy przebiegu chorobowego i obrazu sekcyjnego wyraźnie wskazują iż cały proces, toczący się w wątrobie i śledzionie, nie dawał żadnych objawów przyżyciowo, względnie, że ewentualne objawy pokryte były objawami dominującemi, wywołanemi przez torbiel jajnikową. Jednakże sekcyjnie stwierdzone zmiany w wątrobie i śledzionie już na pierwszy rzut oka byłem w stanie określić jako sprawę nowotworową, stojącą w ścisłym związku z naczyniami krwionośnemi. Rozpoznanie powyższe mogłem ustalić tem łatwiej dzięki temu, iż uprzednio miałem sposobność obserwować podobny przypadek opisany w 1927 r. przez Grabowskiego. Przypuszczenie moje oparłem nietylko na podobieństwie charakterystycznego obrazu utkania i zewnętrznego wyglądu ale też na specjalnem umiejscowieniu, wątroba bowiem i śledziona są miejscami predysponowanemi dla tej sprawy chorobowej, podobnie jak w przypadku opisanym przez Skubiszewskiego w 1923 r.

Badanie drobnowidowe.

Wątroba: Przeglądając drobnowidowe preparaty pobrane w licznych skrawkach z wątroby, przy pierwszem już spojrzeniu rzuca się w oczy nadzwyczajna różnorodność i kalejdoskopowość obrazów, zależna od stopnia zmian i objęcia danego wycinka sprawą chorobową. Obok prawidłowo zachowującego się miąższu i nielicznych miejsc o dobrze utrzymanym rysunku wątroby, stwierdza się przeważnie odcinki w których komórki wątrobowe są jakby napęczniałe, o zaokrąglonych granicach bardziej zatartych, o zziarniałej pierwoszczy, zawierającej w wielu miejscach większe kuliste przestrzenie, odpowiadające wyługowanym nagromadzeniom tłuszczu. Drobne naczynia włosowate międzybeleczkowe o zwężonych światłach, wyścielone są dobrze utrzymanemi śródbłonkami o dużych jądrach wypuklających się do światła. Tkanka łączna podścieliskowa tak między — jak i wśródzrazikowa silnie zaznaczona. Na tle tak zachowującego się miąższu wątrobowego, posuwając się od najmniej zmienionych przestrzeni do miejsc o wybitnych zmianach, spostrzegamy wybijające się na pierwszy plan komórki znaczniejszych rozmiarów, o jądrze intensywnie barwiącem się hematoksyliną, z wyraźnym zrębem chromatynowym, o obfitej lekko zziarniałej pierwoszczy. Komórki te będące zmienionemi śródbłonkami, wypełniają szczelnie przestrzenie międzybeleczkowe i wyścielają światła naczyń włosowatych wątroby, pomiędzy poszczególnemi beleczkami wątrobowemi. Gdzieniegdzie drobne naczyńka krwionośne ulegają znaczniejszemu rozszerzeniu, wyżej opisane zaś komórki, szczelnie leżąc obok siebie wypuklają się jakby napęczniałe ku światłu naczynia. Wspomniane komórki wyścielające owe szczeliny naczyniowe w wielu miejscach ulegają jakby odklejaniu się od ścian i złuszczone leżą wolno, pojedyńczo lub grupami w świetle naczynia, zapychając miejscami nawet całkowicie wolną przestrzeń rozszerzonego światła naczyniowego.



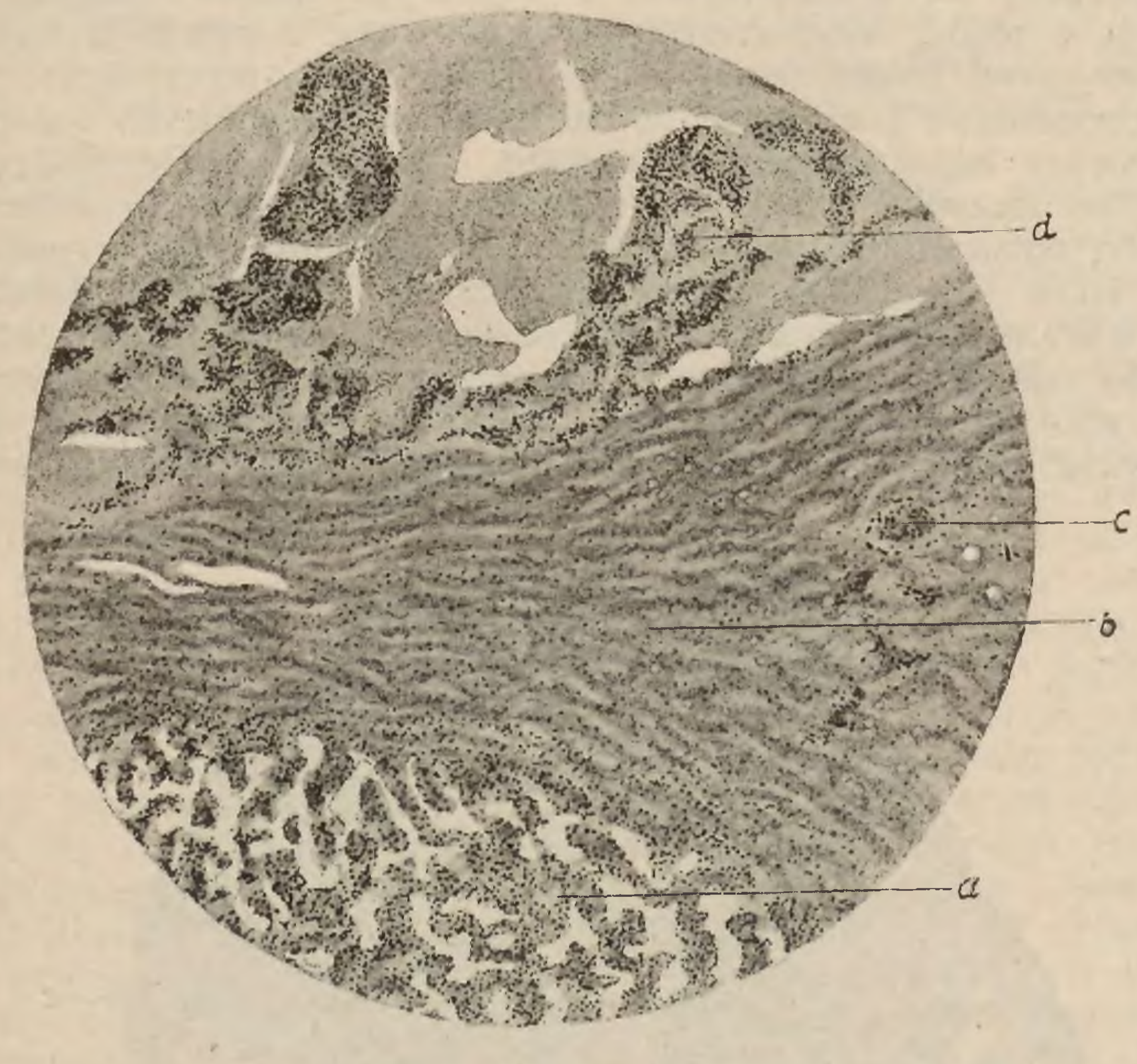
Ryc. 1.

Wątroba. Przekrój guzka, wystającego ponad powierzchnię wątroby. a) prawidłowo zachowana torebka wątroby. — b) normalny miąższ wątroby. — c) ognisko nowotworowe obficie krwotoczne imitujące naczyniaka jamistego. — d) gniazdo nowotworowe bardziej zbite o utkaniu mięsakowaciejącem. Ok. rys. Leitz. IV. Obj. Zeiss. a.

Wielkość tych komórek waha się w dość szerokich granicach, najmniejsze są jednak większe od jednojądrzastego ciałka białego krwi. Pierwoszcz nieco ziarnista, dość szerokim rąbkiem otacza jądro komórkowe i nadaje kształt poszczególnym komórkom, bądź bardziej krągły, bądź też bardziej wrzecionowaty zwłaszcza komórkom rozmieszczonym przyściennie. Jądro komórkowe wykazuje dość różnorodną zdolność barwienia się, zawsze jednak zwiększoną, barwiąc intensywnie hematoksyliną zrąb chromatynowy. *(hiperchromatoza).* Postacie jądra ulegają również znaczniejszym wahaniom, na ogół owalne zawierają jedno, czasami dwa jąderka; miejscami ulegają nieprawidłowemu podziałowi i wtedy znajdujemy je po dwa i więcej w jednem ciele komórkowem.

Jeśli będziemy śledzić pilnie przejście zmienionych komórek wyścielających naczynia włosowate w sąsiednie jeszcze niezmienione obszary, to będziemy mogli zauważyć wszelkie nawet drobne odcienie postępu przeistaczania się prawidłowej komórki śródbłonkowej w komórkę chorobowo zmienioną, od normalnej komórki Browicz-Kupffera, po przez napęczniałe komórki śródbłonkowe, szczelnie obok siebie ułożone, brukowe, aż do wybitnie zmienionych powyżej opisanych komórek. Bardziej zmienione obszary przedstawiają się w postaci porozszerzanych przestrzeni międzybeleczkowych, wypełnionych stosunkowo nielicznemi elementami upostaciowanemi krwi oraz obficie złuszczonemi komórkami wy-

ściółkowemi. Do tych porozszerzanych przestrzeni międzybeleczkowych, wysterczają kosmkowato rozgałęziające się beleczki wątrobowe, pokryte jak gdyby płaszczem, utworzonym z opisanych poprzednio komórek. Twory te postacią przypominają torbielaka brodawkowatego. Beleczki wątrobowe, tworzące poszczególne kosmki, wykazują znaczne zwężenie komórek wątrobowych, świadczące o zmianach zanikowych. We wielu miejscach makroskopowo przedstawiających się w postaci szarawo-żółtawych guzków o zbitem utkaniu, stwierdza się obfite bujanie opisanych komórek pochodzenia śródbłonkowego, które ulegają obficie złuszczeniu do wolnych przestrzeni, wypełniając je mniej lub bardziej szczelnie i tworząc ogniska o wyraźnych cechach nowotworowych, które rozrastając się, wywołują uciskiem zanik sąsiednich partyj prawidłowej dotychczas tkanki. Nader często w podobnych przestrzeniach widoczne są ciałka czerwone krwi zmieszane z pierwocinami nowotworowemi. W miejscach przedstawiających się gołem okiem jako ogniska ciemno wiśniowe, widoczne są obfite wylewy krwawe z delikatną siateczką włóknika; miejsca te otoczone są uciśniętemi beleczkami wątrobowemi i zawierają w sobie blado barwiące się komórki wątrobowe i licznie nagromadzone pierwociny nowotworowe, gniazdkowato ułożone, ulegające początkowej przemianie martwiczej. Dokoła tych przestrzeni, zaznaczony jest wybitniejszy rozrost tkanki łącznej, dość ubogiej w jądra komórkowe, wnikającej we wspomniane powyżej wylewy. Przybrzeżnie rozmieszczone komórki śródbłonkowe, po zastosowaniu reakcji na żelazo wykazują wyraźne ziarenka niebieskawe zawarte w ich pierwoszczy.



Ryc. 2.

Wątroba. Brzegi dwóch ognisk nowotworowych, przedzielonych pasmem prawidłowej wątroby. a) ognisko nowotworowe o charakterze bardziej zbitym. — b) miąższ wątroby ulegający początkowym zmianom zwyrodnienia tłuszczowego. — c) ognisko krwiotwórcze. d) ognisko nowotworowe o charakterze naczyniakowym wypełnione krwią.

Ok. rys. Leitz. IV. Obj. Zeiss. aa.

Opisane powyżej zmiany rozmieszczone są zarówno w środkowych, jak i obwodowych częściach zrazików wątroby. Tkanka łączna międzyzrazikowa nie wykazuje wyraźniejszego rozrostu prócz miejsc bardziej zaangażowanych w sprawie nowotworowej, jako wyraz miejscowej reakcji, samoobrony ustroju. Przewody żółciowe przedstawiają obraz prawidłowy, podobnie jak i większe pnie tętnicze, natomiast w niektórych naczyniach żylnych międzyzrazikowych stwierdza się zaczopowanie ich przez pierwociny nowotworowe, zmieszane z pierwocinami upostaciowanemi krwi. W otoczeniu tych naczyń widzi się rozsiane drobnokomórkowe nacieki zapalne, świadczące niewątpliwie o wrastaniu tkanki nowotworowej w ścianę naczynia.

W końcu opisu zmian stwierdzonych w wątrobie, muszę wspomnieć o nader charakterystycznej cesze opisanego bujania nowotworowego, mianowicie pomiędzy beleczkami wątroby stwierdza się w wielu miejscach, wśród przestrzeni naczyniowych, ogniskowe nagromadzenia komórek, które ze względu na postać i swoistą barwliwość, odpowiadają w zupełności pierwocinom szpikowym i to młodym postaciom komórek szpiku (myeloblastom, myelocytom). Niestety odczynu na oksydazy nie można było przeprowadzić, że względu na dłuższy okres czasu od chwili śmierci. Opisane wyżej ogniska w zupełności odpowiadają opisom ognisk krwiotwórczych podawanym w pracach przez wielu autorów. Należy w końcu nadmienić, że w szczelinach międzybeleczkowych widoczne są, obok ciałek czerwonych krwi i spotykanych prawidłowych postaci ciałek białych, również dość licznie rozmieszczone normoblasty.

Śledziona: W obrazach drobnowidowych śledziony stwierdza się wyraźnie zaznaczone przekrwienie żylne; zatoki śledzionowe są porozszerzane i obficie wypełnione krwią. Torebka śledziony zmian wybitniejszych nie przedstawia, podobnie jak i beleczki łączno-tkankowe podścieliska. Ciałka grudek chłonnych Malpighiego prawidłowo utrzymane, odcinają się wyraźnie od reszty przekrwionego miąższu śledziony. Naczynia tętnicze środkowe (centralne) grudek chłonnych wykazują miejscami początkowe zmiany szkliste rozmieszczone w ścianach naczyń.

W skrawkach z miejsc owych gołem okiem widocznych biało-żółtych guzków, stwierdza się utkanie odmienne, wybitnie wyróżniające się od reszty miąższu. Na ograniczonej przestrzeni wybija się na pierwszy plan, mniej lub bardziej zaakcentowane rozszerzenie zatok i naczyń śledziony, które tworzą tutaj splot, łączących się ze sobą przewodów. Wypełnienie krwią tych przewodów jest w częściach środkowych słabsze, aniżeli w pozostałych otaczających obszarach. Wyściółkę tych przestrzeni naczyniowych stanowią napęczniałe i wybitnie pomnożone śródbłonki, gęsto obok siebie ułożone, robiące niekiedy wrażenie wielowarstwowego nabłonka brukowego, miejscami zaś wysterczające brzuszkowato do światła naczyniowego. Śródbłonki te ulegają gdzieniegdzie odklejeniu się i złuszczaniu, a wtedy leżą one wolno w przestrzeniach naczyniowych, zatykając nierzadko całe światło naczynia. W innych znowu miejscach zaznacza się tak znaczne bujanie zmienionych komórek śródbłonkowych, iż tworzą one wtedy pierścieniowate, licznie uwarstwowione płaszczowate zgrubienia ściany naczyniowej, zwężające w znacznym stopniu światło naczynia. Poza tem widoczne są gdzieniegdzie większe przestrzenie naczyniowe ze skupieniami komórkowemi o charakterze komórek śródbłonkowych z porozrzucanemi pojedyńczo czerwonemi ciałkami krwi. Ogniska te nie różnią się niczem od wyżej opisanych analogicznych zmian w wątrobie. Komórki śródbłonkowe, wyścielające owe przestrzenie naczyniakowe, przylegają do przeważnie wąskich, jakby zanikających beleczek łącznotkankowych, kontrastowo wyróżniających się w preparatach barwionych metodą Mallory'ego. W tychże miejscach, często obficie krwią wypełnionych, stwierdza się, prócz prawidłowych pierwocin krwi, jak licznych normoblastów, pojedyńczych ciałek białych, jednojądrzastych i rzadko rozmieszczonych obojętnochłonnych komórek, obficie złuszczone, zmienione komórki śródbłonkowe, które leżą bądź luźno, bądź też w skupieniach po kilka razem. Stwierdzić też można w tych miejscach ogniskowo rozmieszczone komórki, które zarówno ze względu na swój kształt jak i charakterystyczną barwliwość odpowiadają młodym komórkom pochodzenia szpikowego (myeloblasty, myelocyty). Wyżej opisane ogniska nie odgraniczają się ostro od otoczenia, wszędzie bowiem na granicy wykazać można stopniowe przejście zmienionego utkania w prawidłowo zachowujący się miąższ śledzionowy. Nigdzie też w tkance otaczającej nie udaje się stwierdzić wybitniejszych objawów zaniku z powodu ucisku ze strony ogniska. Odczyn na żelazo wykazuje licznie rozsiane drobne niebieskawe ziarenka, rozmieszczone najobficiej w najbliższem sąsiedztwie większych przestrzeni naczyniakowych, usadowione przeważnie w komórkach śródbłonkowych.

W innych narządach, pobranych skrupulatnie do badania drobnowidowego, żadnych zmian chorobowych, w szczególności zmian nowotworowych, opisanych powyżej w wątrobie i śledzionie, nie udało się wykazać.

W opisanym przypadku, jak wspomniano już powyżej, podczas oględzin pośmiertnych, byłem w stanie odrazu ustalić rozpoznanie, żywo tkwił mi bowiem w pamięci przypadek opisany z tutejszego Instytutu przez Grabowskiego pod nazwą: *„Angioma sarcomatodes systemisatum"*. Przypadek nasz wykazywał jednak zmiany, dotyczące jedynie śledziony i wątroby, pozostawiając resztę U. S. Ś. nietkniętą. Przypuszczenie łączności opisanych zmian, obserwowanych w czasie sekcji w narządach, aczkolwiek powstałych z odmiennych listków zarodkowych, jednakże czynnościowo, szczególnie w kierunku krwiotwórczym, zbliżonych do siebie, i podejrzenie ścisłego związku z naczyniami krwionośnemi, potwierdzone zostały w całej rozciągłości drobnowidowem badaniem. W obrazach bowiem drobnowidowych stwierdzono niewątpliwie śródbłonkowy charakter utkania z dążnością do kształtowania przestrzeni naczyniakowych i swoistą zdolnością tworzenia ognisk krwiotwórczych. Ponadto za charakterem nowotworowym przemawia dobitnie wygląd zmienionych komórek śródbłonkowych, tak pod względem pomnożonej ilości, jak i cech dysplastycznych (Epstein) pierwocin, przypominających niekiedy obrazy, stwier-

dzane w preparatach mięsaka lub śródbłoniaka. Byłby to więc nowy typ schorzenia, które odznacza się powolnem usystemizowanem bujaniem śródbłonków układu krwiotwórczego, w szczególności części śródbłonkowej układu histjocytarnego o charakterze utkania nowotworowego.

Podobne przypadki, posiadające nielicznych przedstawicieli w odnośnem piśmiennictwie, opisywano, jako odosobnione schorzenia w śledzionie przez Risel'a, w wątrobie przez Fischera, Löhleina, Kothnego, Kahlego, Schönberga i ostatnio przez Blumberga. Przypadki bardziej usystemizowane podobnie jak i nasz, dotyczące równocześnie śledziony i wątroby, opisali Langhaus, Theile, Jores, Pentmann i L. Skubiszewski. Wyżej wymienieni autorowie przypuszczają, iż sprawa nowotworowa pierwotnie usadowiona ogniskowo w śledzionie dawała w następstwie przerzuty do wątroby, względnie do innych narządów.

Ciekawym momentem w naszym przypadku jest zdolność tworzenia ognisk krwiotwórczych. Doświadczenia Werzberga, Dickmanna, Herzenberga i w. inn. autorów, a także przeze mnie wykonane eksperymenty u zwierząt z wyciętą śledzioną w 1926 r. w tutejszym Instytucie, stwierdzają iż część śródbłonkowa U. S. Ś. będąca do pewnego stopnia macierzą układu krwiotwórczego (hemohistioblasty), jest w możności w pewnych stanach chorobowych brać czynny udział w pozaszpikowem tworzeniu krwi, formując ogniska krwiotwórcze. Dalszą nieposolitą cechą, zasługującą na wyróżnienie tego schorzenia jest rodzaj i sposób rozrostu opisanego bujania, różni się ono bowiem zasadniczo od powszechnie przyjętych prawideł rozwoju nowotworów. W opisanych przypadkach, podobnie jak i w naszym, nigdy nie jesteśmy w stanie z całą pewnością wskazać ogniska pierwotnego, a nawet ustalić narządu, dotkniętego schorzeniem jako pierwotne siedlisko, w każdym bowiem niemal skrawku, a nawet w poszczególnych polach widzenia oglądać można wszelkie fazy rozwoju od najwcześniejszych zmian, po przez okresy przejściowe, do najbardziej pełnego rozrostu. Podobne procesy nowotworowe, w których cały narząd zostaje ogarnięty przez bujanie nowotworowe Schminke nazwał „holoblastozami". Przypuszczaćby można iż stopniowo pierwociny śródbłonkowe tkanki normalnej pod wpływem nieznanego bodźca zaczynają wieloogniskowo bujać równocześnie, w sposób patologiczny, przylegające zaś komórki jeszcze niezmienione przejmują powolnie na siebie wszelkie cechy rozrostu złośliwego. Wedle słów Godel'a, następuje coś w rodzaju zakażenia przez zetknięcie się lub postępującego zwyrodnienia blastomatycznego. Co do pochodzenia istoty schorzenia możnaby przyjąć, iż w narządach tych, już w chwili różnicowania się komórek zarodkowych, w okresie definitywnego formowania się naczyń, została nieprawidłowo zarezerwowana pewna siła wzrostu, powodująca we wieku późniejszym nowotworowy rozrost tychże komórek i zdolności czynnościowe zarodkowe, czego dowodem jest możność tworzenia ognisk krwiotwórczych, Nowsze zapatrywania jednak przypisują działaniu jakiegoś przewlekłego bodźca o nieokreślonym bliżej charakterze, wybiórcze drażnienie elementów śródbłonkowych i następowe bujanie o cechach złośliwych.



Ryc .3.
Wątroba. Wycinek graniczny rozrostu nowotworowego z dwoma ogniskami krwiotwórczemi. a) zwyrodniałe komórki wątrobowe. — b) prawidłowe komórki śródbłonkowe. — c) komórki śródbłonkowe nowotworowo zmienione. — d) jedno z dwóch ognisk krwiotwórczych zawierające młode komórki pochodzenia szpikowego i erytroblasty.
Ok. rys. Leitz. IV. Obj. Zeiss. DD.

Pragnąłbym jeszcze zwrócić uwagę na stosunek udziału U. S. S. do powstawania nowotworów wogóle, który mógłby nam może wytłumaczyć w powyższym przypadku olbrzymi rozrost wielokomorowej torbieli, szybko postępujące wyniszczenie ustroju i daleko posuniętą niedokrwistość wtórną. Badania kliniczne, anatomiczne i doświadczalne od dawna wskazują, iż U. S. Ś. wywiera bezpośrednio czy też pośrednio tylko, wybitny wpływ hamujący na wzrost nowotworów w danym ustroju. Doświadczenia L. Brüda i Roskina dowodzą, iż raki i mięsaki u myszy z zablokowanym U. S. S. rozwijają się o wiele szybciej, hodowanie zaś tkanki nowotworowej *in vitro* w plazmie szczurów zblokowanych udaje się łatwiej i w o wiele wyższym procencie. Podobnie blokada U. S. S. sprzyja też rozwojowi nowotworów w homeotransplantacji. Bada-

nia Lignac'a, Urbana i Schnitzlera stwierdzają, iż wzrost nowotworów u zwierząt blokowanych zawarunkowany jest stopniem porażenia elementów U. S. S., za czem przemawiają doświadczenia Neumanna, który doprowadzając tym zwierzętom surowicę uodpornioną miazgą śledziony i szpiku kostnego normalnych zwierząt uzyskiwał zahamowanie rozwoju nowotworów a nawet ich zanik i uleczenie. Nie ulega więc wątpliwości, że U. S. S. jest do pewnego stopnia siedzibą wytwarzania się przeciwciał odpornościowych organizmu dla nowotworów i odgrywa niepoślednią rolę hamującą w rozwoju tychże. Na podstawie powyższych dowodów, możnaby przypuszczać, iż w naszym przypadku równoczesne zajęcie, dwóch narządów jak śledziona i wątroba tak obficie uposażonych w pierwociny U. S. S., sprawą chorobową, w znacznej mierze przyczyniło się do szybszego rozwoju współistniejącej sprawy nowotworowej prowadząc w przyśpieszonem tempie do ostatecznego niekorzystnego zejścia.

Powracając do opisanego przypadku, na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa, w którem dominujące miejsce zajmuje, zasługujący na specjalne wyróżnienie przypadek Grabowskiego, jako jedyny klasyczny przykład zajęcia całego U. S. Ś., a w którego pracy można znaleźć gruntownie umotywowane obszerne rozpatrywania na ten temat, przychodzę do przekonania, iż mamy tu do czynienia z rzadkiem nowotworowem bujaniem, przybierającem miejscami charakter wybitnie złośliwy, w zakresie śródbłonków naczyniowych w dwóch narządach pokrewnych i tak blisko stojących pod względem czynności krwiotwórczych i zawartości pierwocin U. S. Ś. Przypadek nasz jest więc nowym przyczynkiem do patologji systemu siateczkowo-śródbłonkowego, a w szczególności do rzadko opisywanych nowotworów, wychodzących z tego układu. Może on do pewnego stopnia potwierdzać łączność genetyczną i biologiczną tych typów komórkowych, które ujęto w wielki system U. S. Ś. Pożądanem jest, aby, ze względu na bliższe poznanie patologji i anatomji patologicznej tego układu, przeprowadzano dokładniejsze badania tego rodzaju przypadków, które w piśmiennictwie, jak dotąd, przedstawiają pewną nowość.

Piśmiennictwo:

1) Aschoff: Erg. d. inn. Med. u. Kind. T. 26. — 2) Blumberg: Virch. Arch. T. 261. R. 1926. — 3) Falkowski: Ziegl. Beitr. T. 57. R. 1914. — 4) Fischer B. Frankf. Zeit. f. Path. T. 12. 5) Epstein: Virch. Arch. T. 253. R. 1924. — 6) Godel: Frankf. Zeit. f. Path. T. 29. — 7) Haande J.: Ziegl. Beitr. T. 34. R. 1903. 8) Hachfeld: Inaug. Diss. Halle. R. 1914. — 9) Jores: Zblt. f. Path. R. 1908. — 10) Kahle: Virch. Arch. T. 226. — 11) Kaufmann: Lehrb. d. spez. pathol. Anat. R. 1922. — 12) Kothny: Frankf. Zeit. f. Path. T. 10. — 13) Langhaus: Virch. Arch. T. 75. R. 1879. — 14) Lohlein: Verh. d. path. Ges. Lipsk. R. 1909. — 15) Letterer: Frankf. Zeit. f. Path. T. 30. R. 1924. — 16) Müller: Virch. Arch. T. 209. — 17) Müller: Virch. Arch. T. 230. — 18) Marx: Zblt. f. Path. T. 15. — 19) Marx: Ziegl. Beitr. T. 36. R. 1904. — 20) Nowicki W.: Anatomja Patologiczna. T. 1. R. 1929. — 21) Paszkiewicz L.: Pols. Arch. Med. Wew. T. 7. R. 1929. — 22) Pentmann: Frankf. Zeit. f. Path. T. 18. R. 1926. — 23) Rencki R.: Pols. Gaz. lek. T. 47. R. IV. — 24) Skubiszewski L. Pol. Gaz. Lek. T. 1. R. 1922. — 25) Schlesinger: Inaug. Diss. Frankfurt. R. 1920. — 26) Schonberg: Frankf. Zeit. f. Path. T. 29. — 27) Szymonowicz J.: Zjazd Przyr. i Lek. XII. R. 1926. — 28) Grabowski W.: Prace Zakł. An. Patol. Uniw. Pols. T. 2. R. 1927.

SPRAWOZDANIE Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. W. GRABOWSKI i Prof. Dr. H. HILAROWICZ. Lwów.

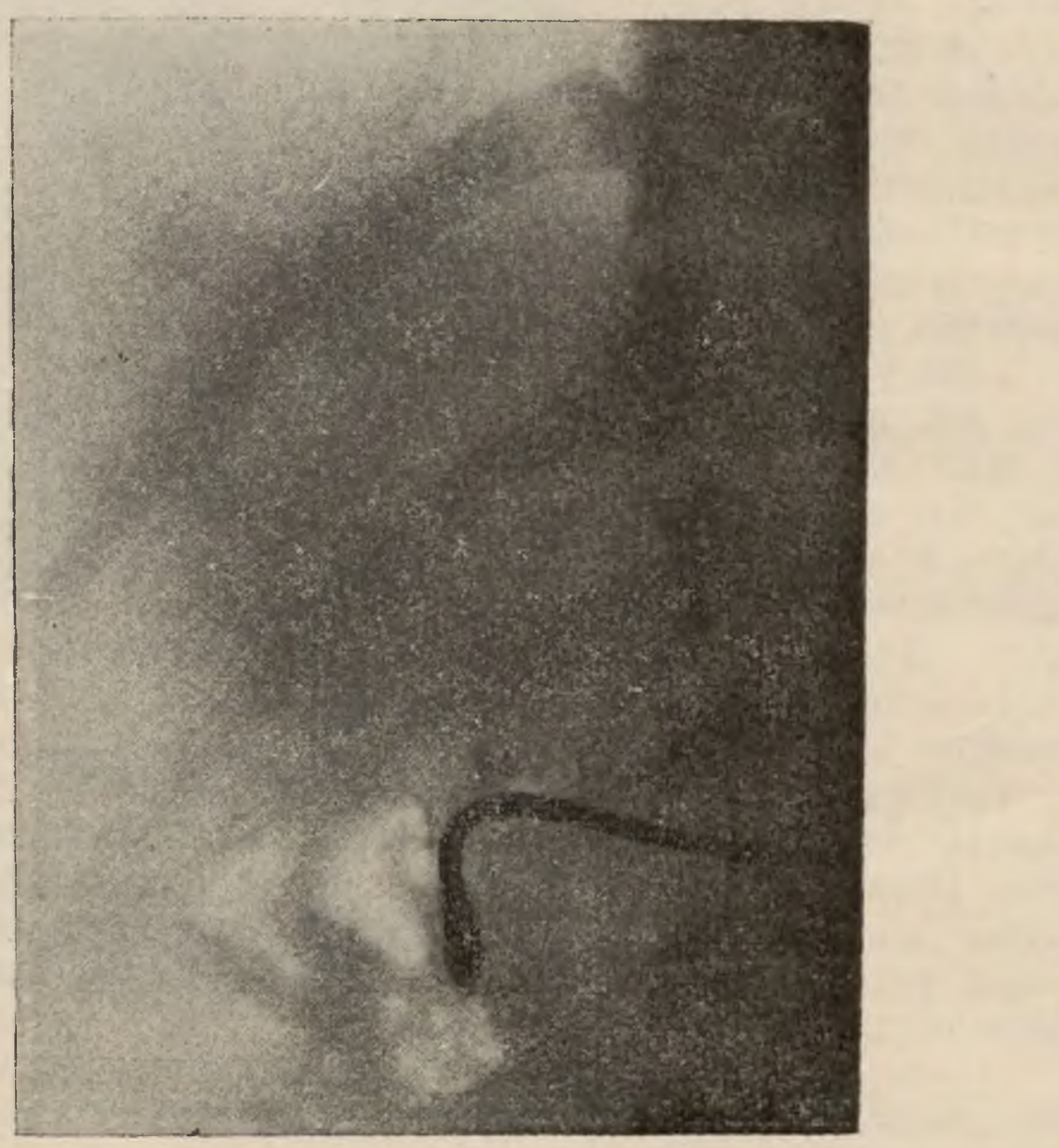
Przypadek zatkania przez kamień wspólnego przewodu żółciowego z równoczesną sztuczną aerocholją.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych (Dyr. Prof. R. Rencki) i Kliniki Chirurgicznej (Dyr. Prof. H. Schramm).

Przypadek dotyczy mężczyzny 41-letniego, farmaceuty, który zgłosił się do kliniki chorób wewnętrznych U. J. K., zapodając w wywiadach, iż przed 1½ rokiem zapadł po raz pierwszy na żółtaczkę z równoczesnem podwyższeniem ciepłoty ciała do 38° C. Bólów w podżebrzu prawem nie miał. Żółtaczka ta po 5-tygodniowem leczeniu ustąpiła, lecz od tej pory powraca okresowo tak, iż chory w ciągu 1½ roku przypomina sobie 7 nawrotów. Przy każdorazowem wystąpieniu żółtaczki pojawiały się dreszcze i podwyżki ciepłoty do 39,5° C. Ostatni nawrót trwa już 6 tygodni a przed 10 dniami po raz pierwszy wystąpiły bóle w podżebrzu prawem nie promieniujące w żadnym kierunku.

Stan obecny w dniu przyjęcia wykazuje wyraźną żółtaczkę. W narządach klatki piersiowej zmian nie stwierdzono. Wątroba powiększona sięga 3 palce niżej łuku w linji sutkowej, w linji środkowej ciała na 2 palce nie dochodzi do pępka i przekracza ją na 4 palce na lewo. Śledziona niepowiększona. Bolesności uciskowej w obrębie jamy brzusznej nie stwierdzono. W moczu obecne barwiki żółciowe, śladzik białka. Wa ujemny. Badanie krwi wykazuje miernego stopnia niedokrwistość wtórną. Leukocytoza przy ciepłocie prawidłowej 6,500, przy zwyżkach ciepłoty, które wystąpiły kilkakrotnie w ciągu 2 tygodni pobytu w klinice, dochodzi do 19,600. W treści żołądkowej brak kwasu solnego po śniadaniu białkowem, jako też i po obiedzie próbnym. W treści dwunastnicowej stwierdzono obecność żółci oraz liczniejsze leukocyty.

Następnego dnia po zbadaniu chorego zgłębnikiem dwunastnicowym skierowano go do zdjęcia rentgenowskiego okolicy woreczka żółciowego. Zdjęcie nie wykazało cieni, odpowiadających złogom, natomiast w drogach żółciowych, a mianowicie w przewodzie żółciowym wspólnym, w przewodach wątrobowych oraz ich rozgałęzieniach początkowych stwierdzono zawartość powietrza. Ponieważ myślano o istnieniu komunikacji pomiędzy dwunastnicą a przewodami żółciowemi, wypełniono żołądek substancją kontrastową. Żołądek rentgenologicznie zmian nie wykazywał. Opuszka dwunastnicy nieprzesuwalna o konturze lekko falistym. Pozostałe odcinki dwunastnicy, jako też kiszka gruba bez zmian. Próby wprowadzenia do przewodów żółciowych treści kontrastowej nie dały rezultatu. Żołądek opróżnia się prawidłowo, jedynie w opuszce dwunastnicy stwierdza się po 24 godz. zaleganie treści kontrastowej w formie drobnego nalotu omazującego jej ściany. Badanie przewodu pokarmowego pozwoliło więc wykluczyć istnienie jakiejś przetoki między przewodami żółciowemi a dwunastnicą, wykazało jedynie zrosty w otoczeniu opuszki dwunastnicy. Dnia następnego po ukończeniu badania przewodu pokarmowego, wykonano powtórne zdjęcie okolicy woreczka żółciowego, które jednak nie wykazało obecności powietrza. Wobec tego pod kontrolą ekranu wprowadzono zgłębnik dwunastnicowy do dwunastnicy (ryc. 1.) i wydęto ją,



Rycina 1.
Zgłębnik dwunastnicowy w dwunastnicy przed wydęciem.

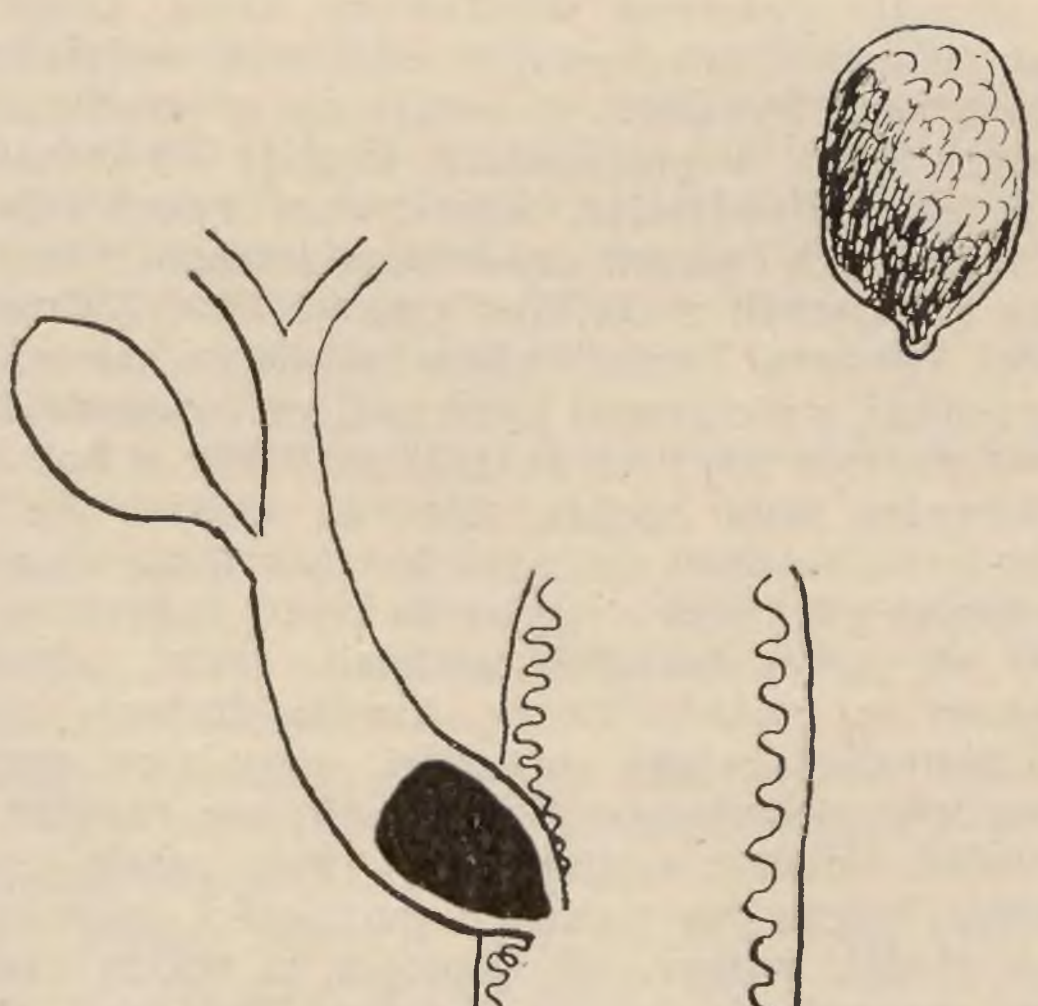
wprowadzając około 50 cm³ powietrza. Przed wydęciem wyciągnięto około 40 cm³ treści zawierającej żółć. Wykonane następnie zdjęcie po wydęciu wykazało ponownie obecność powietrza w drogach żółciowych (Ryc. 2.). Na podstawie tego doświadczenia mogliśmy wnioskować, iż powietrze dostaje się przez brodawkę Vatera, której ściany będą wykazywały najprawdopodobniej zmiany wywołujące jej niedomykalność czasową.

Wobec utrzymującej się żółtaczki, objawów zakażenia dróg żółciowych (z żółci wyhodowano pałeczkę okrężnicy), skierowano chorego do zabiegu operacyjnego. Zabieg operacyjny wykazał: woreczek żółciowy mały bliznowato skurczony, zrosty pomiędzy woreczkiem, dwunastnicą i zgięciem wątrobowem okrężnicy. W przewodzie żółciowym wspólnym w części zadwunastniczej tuż nad ujściem do dwunastnicy tkwił kamień wielkości orzecha laskowego. Przewód żółciowy wspólny znacznie rozszerzony (Schemat - ryc. 3). Kamień usunięto po uruchomieniu dwunastnicy od strony prawej i otwarciu przewodu wspólnego od zewnątrz,

przyczem okazało się, iż kamień tkwił stożkowatym swym końcem w samej brodawce Vatera, która po usunięciu kamienia okazała się zupełnie drożną, a światło jej było rozszerzone, ziejące. Przewód żółciowy wspólny zamknięto. Przebieg operacyjny bez powikłań.



Rycina 2.
Po wydęciu. Obecność powietrza w drogach żółciowych.



Rycina 3.
Schemat stanu stwierdzony przy zabiegu. U góry po prawej stożkowy kształt kamienia.

Mechanizm powstania opisanych obrazów rentgenowskich, które nazwiemy aerocholją, tłumaczyć można wytworzeniem się rodzaju wentyla stożkowego (schemat), który nie dozwalał na całkowity odpływ treści żółciowej do dwunastnicy, natomiast w pewnych warunkach przy obecności powietrza w dwunastnicy pozwalał na cofanie się powietrza do dróg żółciowych, a poprzednie opróżnienie dróg żółciowych przez aspirację treści dwunastnicowej ułatwiało niewątpliwie to wypełnianie powietrzem dróg żółciowych. Jest to przypadek nader rzadki, o ile nam wiadomo nie opisany w piśmiennictwie, gdyż dotychczas opisane przypadki polegały na istnieniu komunikacji między dwunastnicą, względnie przewodem pokarmowym, a drogami żółciowemi, która to komunikacja powstała przez zabieg operacyjny, względnie na tle przebicia wrzodu lub kamienia. Doświadczenia Glassa i Izraelskiego wykazały w doświadczeniu na psach niemożność wypełniania płynami dróg żółciowych od strony dwunastnicy, nawet pod ciśnieniem. Podobnie nie udało się nam wprowadzenie powietrza do dróg żółciowych u ludzi zdrowych. Opisany przez nas objaw sztucznej aerocholji może mieć znaczenie rozpoznawcze.

Dr. Bernard SONNENSCHEIN. Lwów.

O uśmierzeniu utrudnienia połykania (dysfalgji) w gruźlicy krtani [1]).

Z Lecznicy Lwowskiego T-wa Walki z Gruźlicą w Hołosku.
Dyr.: Prym. Dr. L. Węgrzynowski.

Zwalczanie utrudnienia połykania (dysfagji), występującego przy zmianach gruźliczych w krtani, ma bardzo wdzięczne zadanie do spełnienia. Uśmierzenie jego ma wielkie znaczenie dla możności odżywiania się chorego, tem samem dla podniesienia stanu ogólnego.

Ze środków ogólnie stosowanych w tym celu należy wspomnieć o olejku mentolowym w 2—5%-owym roczczynie oliwy (B r ü n i n g s), algorynie L. S. S. (Ż e b r o w s k i), wprowadzanej do krtani kroplami zapomocą specjalnej strzykawki, watą, (pędzelkiem) niemi przepojoną lub inhalatorem, dalej o ortoformie (E i n h o r n i H e i n z, N e u m a y e r, K i n d l e r, K a s s e l, N o r t h, B a y a r d H o l m e s, S p r a g u e, F r e u d e n t h a l, S o l i s - C o h e n, L u b l i ń s k i, H o f f m a n n, B r ü n i n g s i inni) i anestezynie (N o o r d e n, S p i e s s, P o l a t s c h e k, L u b l i ń s k i) jużto same odrębnie, jużto razem, jużto w kombinacji z olejkiem mentolowym (K a s s e l, F r e u d e n t h a l, P o l l a t s c h e k) wprowadzone do krtani przedewszystkiem balonikiem krtaniowym rozpylającym, z olejkiem mentolowym strzykawką. Nie osiągają one jednak swego działania znieczulającego w dysfagji krtaniowej, czego przyczyną, być może, jest technika zastosowania. Zastosowanie tych środków w proszku drogą rurek, fajeczek, w cukierkach (N o o r d e n) daje tylko minimalny wynik korzystny. Odpowiednie użycie ortoformu, czy anestezyny, polegałoby tylko na wprowadzeniu ich do krtani pod kontrolą wzroku, t. j. w wziernikowaniu pośredniem krtani. W praktyce napotyka ono jednak, w razie potrzeby kilkakrotnego stosowania przez dzień, na przeszkody bądźto natury materjalnej ze strony chorego, bądź też natury technicznej, jak np. na prowincji odległość zamieszkania chorego niekiedy wielokilometrowa od miejsca zamieszkania lekarza. W praktyce sanatoryjnej (mam na myśli sanatorjum dla gruźlicy), przy ilości kilkudziesięciu chorych, lekarz obznajomiony z wziernikowaniem krtani także nie jest w stanie tego uczynić, gdyż z pewnością, tylko to jedno robiąc, nie nadążyłby tego wykonać u wszystkich chorych z gruźlicą krtani ani w odpowiedniej porze, ani w odpowiedniej chwili. Nie można także pozostawić tej czynności w sanatorjum siłom nielekarskim pomocniczym, bo do wyuczenia się wziernikowania krtani potrzeba kilku tygodni, z biegiem czasu jednak właśnie ta siła wyuczona, niestety z przyczyn od przełożonych niezależnych, zmienia swój przydział. Chory sam u siebie insuflacji w wziernikowaniu nie przeprowadzi, bo jest to technicznie niemożliwe.

Pędzlowania kokainą dają wynik krótkotrwały (30—60 minut) i ze względu na możliwość kokainizmu powinny być zaniechane. Nie należy też pominąć stosowania w dysfagji gruźliczej przekrwienia biernego, mającego dawać dobre wyniki (P o l y a k, G r a b o w e r, I s e m e r), wymagającego jednak nadzoru lekarskiego i cierpliwości ze strony chorego.

Wreszcie do uśmierzenia bólów w gruźlicy krtani służy zniesienie przewodnictwa nerwu krtaniowego bądźto przez znieczulenie naciekowe morfiną (E u l e n b u r g), nowokainą (B r a u n, F r e y, V i e r e c k, C h e v r i e r i C a u z a r d, K u t t n e r) alkoholem (H o f f m a n n, S t u r m a n n, G a r r e l, L a n n o i s, H o f e r), bądźto przez wycięcie nerwu (B r u n e t t i, C a r i g u e z, E n g e l h a r d t, W a c h m a n n, C h i a r i). Zabiegi te nie są jednak także pozbawione cech ujemnych: sam zabieg jest bolesny, w razie bólów obustronnych nie można wykonać zabiegu na obu nerwach krtaniowych z powodu niebezpieczeństwa aspiracji (H e y m a n n), a zatem w razie zmian, drażniących oba nerwy, zniesienie przewodnictwa jednego nerwu nie daje zupełnego uśmierzenia dysfagji.

Sam fakt istnienia wielu środków i metod, służących dla tego celu, przemawia za tem, że sprawa skutecznego i nie natrafiającego na żadne przeszkody jużto materjalne jużto techniczne, zawsze pewnego, sposobu uśmierzenia dysfagji wydaje się być jeszcze niezupełnie rozstrzygniętą.

S o r g o zastosował dla uśmierzenia dysfagji buljon szczepionkowy przeciwgruźliczy (*„Bouillon-vaccin“*, *„Antivirus“* według Besredki) lub *„Alttuberkuline“* Kocha, G l a s zaś buljon szczepion-

---

[1]) Praca wyróżniona na konkursie „Wiedzy Lekarskiej“ w marcu 1932 r.

kowy paciorkowcowo-gronkowcowy według Besredki, przyczem osiągali efekt prawie natychmiastowy i długotrwały. Nie będę wchodził w szczegóły istoty antywirusu i jego własności, podane bliżej w pracy Einsteina, Schweinburga, Brilla i Szymanowskiego. Zaznaczę tylko, że to jednakowe działanie analgetyczne różnych bulionów, według Einsteina, jest właściwe jakiemukolwiek przesączowi bulionowemu i polega na oddziaływaniu fizyko-chemicznem pomiędzy bulionem a tkanką.

Wychodząc z tego twierdzenia (Einsteina), stosowałem w stukilkudziesięciu przypadkach dysfagji na tle gruźlicy krtani „antywirus przeciwkataralny", pochodzenia krajowego (Klawe, „Serovac"), sposobem najdogodniejszym dla chorego, który sam rozpylał antywirus inhalatorem w rodzaju np. Rutkowskiego lub t. p. dokrtaniowo, kilka razy dziennie przez 5 minut, przytrzymując palcami drugiej ręki wysunięty język dla zwiększenia wolnej drogi płynowi wdmuchiwanemu. Działanie analgetyczne antywirusu przeciwkataralnego było zawsze dodatnie i wywoływało u tych, u których przedtem z powodu dysfagji stosowano inne środki, zadowolenie tak, że, w razie przerwania opieki lekarskiej, sami domagali się recepty na „antywirus" dla ewentualnego użycia go w przyszłości. Tylko w przypadkach ciężkich, głębokich zmian gruźliczych, w których antywirus zupełnie nie uśmierza bólów, dobre usługi, uzupełniające „antywirus", oddaje pomocniczo atofanyl (f. Schering) po 10 cm^3 śródżylnie (Spiess, Boulay). Preparat ten zalecany jest w laryngologji jako środek znieczulający też przy innych sprawach (Birkholz, Veits). Zastrzyki stosuje się w razie potrzeby raz dziennie, raz na kilka dni, w każdym przypadku jednak indywidualnie wedle subjektywnych zapodań chorego. Ilość zastrzyków nie dochodzi zwykle do pięciu, poczem działanie atofanylu trwa jeszcze długo, równocześnie zaś obok tego przeprowadza się leczenie właściwe. Objawów ubocznych względnie ujemnych nigdy nie obserwowałem.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Dr. Wł. DYBOWSKI. Warszawa.

Pomoc lekarska na IX. Ogólnym Zlocie Sokolim w Pradze, 1. — 6. VII. 1932.

Korzystając z uprzejmego zaproszenia czechosłowackiego Ministerstwa Zdrowia i Wychowania Fizycznego miałem sposobność przyjrzeć się możliwie dokładnie pracy lekarskiej i sanitarnej na wspaniałych uroczystościach zlotowych praskich. Spostrzeżenia tamtejsze mogą być interesujące także dla czytelników P. G. L.

Znajdujące się poza Pragą na płaskowyżu Strachowa „zlocisko" (*sletiste*) ze swoim olbrzymim stadjonem dla 16,000 ćwiczących i 150,000 widzów huczało tłumnym ruchem, rzadko kiedy spadającym poniżej 10,000 obecnych, od godziny 5 rano do 10 wieczorem. Od rana do południa trwały próby masowych ćwiczeń, eliminacje zawodów gimnastyczno-lekkoatletycznych. Popołudniu już o 14.30 zaczynały się wielkie popisy na głównym stadjonie, trwające często do godziny 21-ej.

Tej masowości ćwiczących i ćwiczeń odpowiadała obsługa sanitarna i lekarska „zlociska". Dziennie pracowało 60—80 lekarzy, wszyscy zupełnie bezpłatnie, zmieniając się kilkakrotnie w ciągu dnia. Czynnych było kilkanaście punktów sanitarnych i lekarskich. Osobny budynek ambulatoryjny zawierał kilkanaście pokoików, wśród nich były salka operacyjna i opatrunkowa, a dalej sale do normalnych badań biometrycznych dla oficjalnej karty zdrowia sokolej. W porównaniu z poradniami sportowo-lekarskiemi w Polsce dużo czasu zajmują w Pradze badania antropologiczne i konstytucjonalne (nie obowiązujące u nas i rzadko gdzie wykonywane). Badanie ciśnienia tętniczego odbywają się różnie; dla oficjalnej karty zdrowia służy Riva-Rocci, na stacji omdleń (o której będziemy jeszcze mówić) sfygmomanometr Jacqueta. Świetnem było urządzenie Roentgena, telezdjęcia z 2 m na papierze (dla zmniejszenia kosztów) z możliwością ekspozycyj krótkich do 0.08 sekundy.

Poza tem ambulatorjum istniało jeszcze kilkanaście punktów sanitarnych i kilka lekarskich rozsianych po olbrzymiej przestrzeni „zlociska". Dla zobrazowania intensywności pracy wystarczy podać, że na skutek zmęczenia rannemi próbami, dalej szalonego upału w czasie popołudniowych popisów kobiecych (8,000 ćwiczących) zemdlało w ciągu 35 minutowych ćwiczeń wolnych przeszło 30 ćwiczących. Dla każdej znalazły się natychmiast nosze, wynoszono je szybko, nie przerywając innym ćwiczeń i nie wzbudzając zbytniego niepokoju wśród widzów. Naturalnie jeszcze liczniejsze były omdlenia wśród publiczności, stojącej po 6 godzin w słońcu na trybunach. Znaczną część zemdlonych dostawiano do urządzonej przez II. Klinikę wewnętrzną prof. Prusika specjalnej stacji dla omdleń; tu znów kilka ubikacyj, salki z łóżkami dla odpoczynku, Roentgen, elektrokardjograf przenośny Boulitte'a; zemdlone przynoszono wprost na stół, prześwietlano, sporządzano elektrokardjogram i oscylogram, pobierano krew dla sedymentacji. Praca badawcza stała tu na pierwszym planie, badane przychodziły do siebie zwykle pod koniec badania; wyjątkowo tylko potrzebna była inna pomoc poza ułożeniem poziomem. Bardzo znaczna część mdlejących wykazywała niskie ciśnienie skurczowe, często bardzo między 100 i 110 mm Hg, a więc stojące na granicy hipotonji u kobiet. Podziwu godnym był spokój, z jakim najbliższe otoczenie mdlejących przyjmowało ten fakt; cicho, spokojnie i szybko odstawiano zemdlałą, niezawsze jej towarzyszono, a w każdym razie czekano przed — otwartemi zresztą naoścież — drzwiami z Czerwonym Krzyżem cierpliwie i cicho. Nietylko dyscyplina Sokołów i Sokolic była imponującą, również i olbrzymie masy publiczności zachowywały się wzorowo.

Na „zlocisku" czynne były w ramach ogólnej organizacji sokolej także i inne instytuty, prowadzące normalnie badania sportowo-lekarskie dla sportowców praskich. Poza wspomnianą drugą kliniką wewnętrzną czynne były ekspozytury I. kliniki wewnętrznej z docentem Kralem, kliniki chirurgicznej z Drem Jiraskiem, polikliniki z Drem Libenskym. Poradnictwo to wraz z badaniami nie jest jednak jednolite, ani unormowane.

W programach ćwiczeń nie brak punktów, na które u nas nie zgodzilibyśmy się. W mistrzowstwie gimnastycznem męskiem istnieją jeszcze ciągle poręcze, kółka, trapez; nawet w programie kobiecym spotykamy poza poręczami nawet i kółka. W konkursie specjalnym żeńskim spotykamy nawet takie punkty jak bieg na 200 m i wspinanie się po linie, a więc ćwiczenia prawie nigdzie dla kobiet nie stosowane. W ćwiczeniach wolnych męskich widać już znaczne zmiany na korzyść (w stosunku do stanu np. z roku 1925); duża część sztywności znikła, postawa, ruchy stały się znacznie bardziej naturalne, ćwiczenia wielostronniejsze. W ćwiczeniach kobiecych, w masowości swej nadzwyczaj efektownych, program ruchowy jest jednak ubogi; zaznaczające się oderwanie od ćwiczeń męskich jeszcze nie dość wyraźne. Bardzo dobrze — zwłaszcza w porównaniu z popisem, oglądanym przeze mnie w 1925 roku — wypadły ćwiczenia wojskowego kursu gimnastycznego, słabiej już ćwiczenia delegowanych oddziałów wojskowych. Rozmowy z lekarzami wykazały, że uznają oni w zupełności konieczność dalszych zmian w programach; zajmują się jednak znacznie bardziej poradą indywidualną, lecznictwem, ewentualnie doborem ludzi dla specjalnych ćwiczeń czy ostrego treningu, mniej zaś mają wpływu na kierujących praktyków gimnastyków. Z drugiej strony uroczystości 100-lecia Tyrša, twórcy sokolstwa, samą siłą faktu stwarzały nastrój, z pietyzmem konserwujący ćwiczenia dawniejsze.

Dla nas ważnym jest fakt, że dział sanitarny w Sokole czeskim jest równorzędną stałą częścią składową całości. Na zapytania, kto dał fundusze, ile dział sanitarny kosztował, nie mogłem otrzymać odpowiedzi, gdyż poprostu z ogółu kosztu budynków i ubikacyj nie dałoby się nawet dokładnie wydzielić części, odpowiadającej tylko lokalom ze znakiem Czerw. Krzyża. Badania zawodników należą do normalnej rutyny zawodów, zawodnicy przyjmują je z humorem jako nieuniknione zło. Zaopatrzenie również — dzięki własnej służbie składnic sanitarnych — było zupełnie wystarczające. Lekarze Sokoła nie walczą o możliwości badania, niesienia pomocy, o środki, wstępy, oni poprostu są ważną częścią składową całej, sprawnie działającej maszyny. Pracowali też z zadziwiającą pilnością i wzorową sprawnością.

Reasumując muszę wdzięcznie wspomnieć uprzejme zaproszenie czechosłowackiego Ministerstwa Zdrowia i Wychowania Fizycznego, gdyż dzięki niemu mogłem przyjrzeć się zbliska i zaglądnąć w kulisy potężnego wysiłku bardzo dużego odłamu społeczeństwa czechosłowackiego. Imponował on ogromną sumą pracy, wzorowem a dobrowolnem podporządkowaniem się wielkich mas nielicznym porządkowym, olbrzymią wytrzymałością na zmęczenie tąk dziesiątek tysięcy ćwiczących w upalne dnie lipca, jak i kilkuset tysięcy widzów. Praca na punktach sanitarnych celowa i skuteczna była znakomicie ułatwioną spokojnem, zupełnie nie nerwowem, i bardzo cierpliwem zachowaniem się tak pacjentów jak i ich rodzin. Stwierdzając, że pod temi względemi mogłyby się nasze pokrewne instytucje wiele dobrego od Czechów nauczyć, należy z przyjemnością jednak zaznaczyć, że stając do konkurencji z pobratymcem słowiańskim, porywaliśmy się odrazu na dorównanie jednemu z pierwszych na świecie w tego rodzaju obchodach. Głównemi punktami do naśladowania byłyby: ogromny rozmach wszerz ruchu sokolego czeskiego, ogromny wpływ na masy w kierunku zdyscyplinowania ich. Dla świata lekarskiego naszego ważnem byłoby zdobycie sobie takiego stanowiska w stowarzyszeniach pokrewnego typu, jakie mają koledzy czescy w Sokole, zasługując sobie na nie w zupełności swą ofiarną pracą.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 37, z 15 września 1932: H. Puszet: O Jod-Basedowie. — M. Goldbaum: Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem gośćca, dny i nerwobólów szczepieniami „Cutivaccin Paul". — Z. Kurlandski: Uodparnianie przeciwko odrze (streszcz. zbiorowe). — S. Kramsztyk: W walce ze śmiercią i djabłem.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 18, z 16 września 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — T. Janiszewski: Rzeczywista oszczędność w pracy społeczno-lekarskiej. — B. Jakimiak: Nominacje, uposażenia i zabezpieczenia emerytalne lekarzy. — Z. Kozłowski: Projekt organizacji Lekarskiej Kasy Pogrzebowej. — J. Bednarski: Uwagi dotyczące stanu lekarskiego. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność karna za przechowywanie lub sprzedaż preparatów leczniczych. — W. Załuska: Brytyjskie Stowarzyszenie Lekarskie.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 38, z 18. IX. 1932: A. Jurkowski i W. Siniecki: Badania przetworów galenowych na drodze mikrosublimacji. — Sprawy Zawodowe.

Młoda Matka, rok VI, nr. 17 — 18, za wrzesień 1932 r.: J. Wiszniewski: O przeciwwskazaniach do karmienia piersią. — P. Wójciak: Sposób przechowywania smoczka. — M. Gromski: Dzieci nerwowe. — M. Popowska: Mamka z punktu widzenia społecznego. — I. Mackiewiczówna: Poradnie psychologiczne.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XI, zeszyt IV, z roku 1932: K. Chodkowski: O torbielach trzustki. — L. Niczyperowicz i L. Konkolewski: Rzadki przypadek wady rozwojowej pod postacią zachowanego przewodu pępkowo-jelitowego. — J. Krzepisz: Przypadek kości marmurowych czyli choroby Albers-Schönberga. — J. Maślanka: O tłuszczakach jamy brzusznej.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 6 z 15 września 1932: Ś. p. Profesor Dr. Jan Zaleski. — T. Sucharski: Diety przeciwbiegunkowe. — F. Zalewski: Na marginesie przetaczań krwi w cierpieniach chirurgicznych. J. Jasieński: O rakach pierwotnie mnogich i wielocentrowym rozwoju raka (c. d.). — H. Millak: Zastosowanie katatermometru do badania funkcji cieplnej tkanin odzieżowych. — F. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 r. i ich życiorysy (c. d.). — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej.

Medycyna Praktyczna, rok VI, nr. 8 z roku 1932: W. Majer: O upławach. — M. Staroniewicz: Jamy w gruźlicy płuc (c. d.). — L. Korczyński: Klimat górski (c. d.). — S. Winter: Doświadczenia ze Stiminolem „L. S. S.".

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 39, z 25. IX.: A. Jurkowski i W. Siniecki: Badania przetworów galenowych na drodze mikrosublimacji. (c. d.).

Pedjatrja Polska, tom XII, zeszyt 2—3, z roku 1932: R. Barański: Samoistna odma opłucnowa u dzieci. — R. Barański i T. Lewenfiszowa: Ciśnienie krwi u dzieci w wieku szkolnym. — P. Baumritter, S. Bielobradek i K. Chodkowski: Przypadek schorzenia układu krwiotwórczego pod postacią zespołu Still-Chauffard'a. — P. Baumritter, i H. Hirszfeldowa: Zespół wątrobowo-obrzękowy w przebiegu przewlekłych nieżytów jelita grubego u dzieci. — H. Brokman: Istota okresu wylęgania w chorobach zakaźnych. — H. Brokman, M. Bussel i M. Mayzner: W sprawie patogenezy Encephalitis postvaccinalis. — H. Brokman i A. Festensztat: Gruźlicze zapalenie osierdzia w przebiegu zakażenia reumatycznego. — M. Bussel i J. Kolago: Przypadek nerczycy lipoidowej (Lipoidonephrosis) ze schorzeniem kłębuszków u dziecka ośmioletniego. — M. Erlich i R. Śliwiński: O wylewach do nadnercza. — M. Erlich i C. Rosengartenówna: Badania nad białemi ciałkami krwi w patologji dziecięcej. — W. Fisz i A. Łącka: Niezwykły przypadek guzów nerek spowodowanych zakrzepami żylnemi w przebiegu duru rzekomego u dziecka 9-cio miesięcznego. — St. Gleichwichtowa i J. Michałowicz: Przyczynek do zespołu rzekomo-tężyczkowego w przebiegu zapaleń opon mózgowych. — W. Grundgang i J. Sulkes: O chloromacie. — F. Kapłanowa: O znaczeniu klinicznem niedodmy u dzieci. — F. Kapłanowa: W sprawie budowy języka u noworodków. — M. Kaunówna: Przyczynek do rozpoznania wylewów śródczaszkowych u noworodka. — J. Kolago i St. Popowski: O świnkowem zapaleniu opon mózgowych. — T. Lewenfiszowa: Przypadek poszczepiennego zapalenia mózgu. — T. Lewenfiszowa: Przypadek rozsianej gruźlicy u dziecka 7-miesięcznego. — A. Łącka: Przyczynek do rokowania w wylewach śródczaszkowych u noworodków. — Manteuffel-Szoege i S. Średnicki: Zator tętnicy płucnej u dwu i pół letniego dziecka w przebiegu ropnego zapalenia płuc. — M. Prokopowicz-Wierzbowska: Szczepienia zapobiegawcze BCG przy gruźlicy u ludzi i zwierząt.— Sprawozdania i dokumenty pochodzące z różnych krajów (oprócz Francji) przesłane do Instytutu Pasteura w 1932 r. — K. Rostkowski: O wrodzonych złośliwych nowotworach u noworodków. R. Stankiewicz: Badania nad patologją i patogenezą rumienia guzowatego. — R. Stankiewicz: Leczenie zapalenia płuc u dzieci. — M. Stopnicka: Przypadek porażenia kończyn górnych i dolnych w przebiegu błonicy u dziecka 4-rotygodniowego. M. Stopnicka i J. Sulkes: Przypadek jamy płuca symulujący odmę płucną w przebiegu gruźlicy płuc u niemowlęcia. — J. Sulkes: W sprawie definicji ogólnych zakażeń. — J. Szermer: Niezwykły przypadek róży powikłanej zakrzepami i zrostami w jamie brzusznej u noworodka. — Wawrzyńska: Przypadek ropni płuc i opłucnej spowodowany obecnością ciała obcego w oskrzelu. — H. Brokman: Przekazywanie kiły wrodzonej drugiemu pokoleniu.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 7—8, za sierpień i wrzesień 1932: J. Tomaszewski: Ustosunkowanie ilościowe grup serologicznych u noworodków. — I. Spitzer: Wyrwanie nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. — J. Jasieński: Niezwykły przypadek obustronnej kamicy nerkowej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Druskieniki, zdrojowisko nad Niemnem. Spora broszura (str. 74), wydana nakładem Komisji Zdrojowej, opracowana przez członków Rady Naukowej i lekarzy zakładowych, stanowi piękny wzór dobrze pomyślanego pisma propagandowego dla lekarzy i inteligencji.

Opis zdrojowiska obejmuje warunki geologiczne i klimatyczne, rozbiory solanek oraz ich porównanie z innemi zdrojami solankowemi, rozbiór borowiny, wyszczególnienie bogatych urządzeń leczniczych, tak zakładowych jak i na otwartem powietrzu (osobliwa specjalność Druskienik), a w części szczegółowej leczenie w Druskienikach chorób wewnętrznych, dziecięcych, nerwowych, gardła, nosa, uszu i kobiecych. Cytowane prace doświadczalne i kliniczne wykazują jak żywo ośrodki naukowe, a zwłaszcza uniwersytet wileński, zajmują się badaniem bogactw tego zdrojowiska. Ten ścisły kontakt z kliniką i pracownią, jako też entuzjazm lekarzy i gospodarzy zdrojowiska dały już dużo dobrego, a rokują jeszcze większy rozkwit Druskienik.

Jeśli jaką wadę broszurze tej wytknąć można, to brak rycin, które pokazałyby piękno przyrody i doskonałość urządzeń, z których np. zakład leczniczego stosowania słońca, powietrza i ruchu, nazwany imieniem Dr. Eugenji Lewickiej, nieodżałowanej swej twórczyni — jest ostatnim wyrazem postępu w tej dziedzinie.

Sabatowski (Lwów).

Esperanta Teknika Medicina Vortaro. Dr. BRIQUET (Lille). Bruksela, 1932.

Język międzynarodowy Esperanto przyjmuje się coraz więcej w wszystkich dziedzinach nauki. Coraz częściej słyszymy, że i międzynarodowe zjazdy lekarzy dopuszczają obok języków światowych także język Esperanto do wygłaszania odczytów, a niektóre wydawnictwa lekarskie (niemieckie, hiszpańskie, polskie, japońskie) zamieszczają streszczenia artykułów w tym języku. Czyniąc zadość potrzebom lekarzy, władających tym językiem, redakcja Esperanckiego Przeglądu Lekarskiego *(Internacia Medicina Revuo)* wydała słownik esperancko-lekarski, zawierający na 360 stronicach 3675 słów z różnemi ich pochodnemi i odcieniami, oraz z krótkim opisem i wyjaśnieniem, niekiedy z podaniem ich brzmienia w języku łacińskim lub w innych językach.

Słownik w formie bardzo zgrabnej, na gładkim, mocnym papierze kosztuje oprawiony 2 dolary am. Każdy lekarz esperantysta chętnie będzie korzystał z tego nowego nabytku medycyny esperanckiej.

Dr. Fels (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Omyłki w rozpoznawaniu gruźlicy płuc. Prof. R. GASUL i Doc. M. MASTBAUM. Wydawnictwo lek. Eskulap, Warszawa, 1932, w tłumaczeniu Dr. H. Wasermana. Stron 125. 23 rys. w tekście.

Autorzy podzielili materjał na omyłki kliniczne i rentgenologiczne. W części pierwszej omawiają omyłki rozpoznawcze gruźlicy wynikłe z badania fizykalnego, a dalej diagnostykę różniczkową chorób płucnych, oraz schorzenia innych narządów mogących przypominać gruźlicę płuc. W części rentgenologicznej omawiają kolejno zadania i metodykę diagnostyki rentgenowskiej gruźlicy płuc, technikę zdjęć, oraz prawidłowy i patologiczny obraz płuc z uwzględnieniem ważniejszych omyłek analitycznych. Wprawdzie autorzy nie wyczerpali wszystkich omyłek diagnostycznych klinicznych i rentgenologicznych, zaś z badań klinicznych może zbyt mało zatrzymali się nad pracownią, to jednak nie przeszkadza to wcale podręcznikowi w osiągnięciu celu, jaki mieli autorzy, wydając go. Bowiem trudności diagnostyczne gruźlicy płuc wymagają od lekarza diagnosty szczególnej uwagi i przygotowania. Ftizjolog pracujący w przychodni odsyła do sanatorjów niejednokrotnie przypadki, co do których często nie ma pewności czy są gruźlicą. Właśnie tych błędów może lekarz uniknąć po przeczytaniu tego podręcznika, dlatego też należy go polecić przedewszystkiem lekarzowi praktycznemu.

Z. Tomanek (Lwów).

Zrosty opłucnowe przy odmie sztucznej. D. DOUADY i A. MEYER. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie omawiają różne rodzaje zrostów opłucnowych i sposób ich usuwania przy pomocy zabiegu Jacobaeus'a, który polega na przecięciu zrostów galwanokauterem przy użyciu pleuroskopu, przyrządu zbudowanego na wzór cystoskopu. Zależnie od postaci zrostów zabieg taki jest mniej lub więcej trudny. Niektóre grube lub blaszkowate zrosty ze względu na niebezpieczeństwo uszkodzenia tkanki płucnej nie mogą być poddane tej operacji i w takich przypadkach można stosować modyfikację Mausera, który postępuje w ten sposób, że przecina zrosty w samej tkance klatki piersiowej. By zapobiec niebezpiecznym krwotokom, posługuje się prądem diatermicznym, który ścina krew w naczyniach krwionośnych operowanego obszaru.

Skowroński (Lwów).

Cholesterotoraks. HARRY M. STEIN. Arch. Int. Med. V. 49, Nr. 3, 1932.

Autor przedstawia przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej z dużą zawartością cholesteryny, jako następstwo zapalenia płuc. Przypuszcza on, że jest to wynikiem długotrwałego procesu w opłucnej, wobec czego przyjmuje w tym przypadku tło gruźlicze.

Z. T. (Lwów).

Wyleczalność gruźlicy i schorzeń podobnych do gruźlicy w wieku podeszłym. DUNNER, CORTEN, LEESER. Med. Klin. 48, 1931.

Gruźlica wieku starczego może być uleczalna, czego dowodzą dane kliniczne i anatomo-patologiczne. Również inne schorzenia płuc w wieku starczym mogą przebiegać z wyleczeniem, co ma znaczenie przy badaniach dla towarzystw ubezpieczeniowych na życie.

Godłowski (Kraków).

Rozstrzenie oskrzeli i ropnie płuc. E. SERGENT. Pres. Méd. Nr. 15, 1932.

Autor zajmuje się podziałem rozstrzeni ropiejących i rozróżnia trzy ich rodzaje, zależnie od czasu dołączenia się procesu ropnego: 1) pierwotne rozstrzenie następowo zropiałe *(bronchiectasies abcédés)*; 2) ropnie z następowemi rozstrzeniami *(abcès bronchiectasiants)* i 3) ropnie płuc z równocześnie rozwijającemi się rozstrzeniami *(abcès bronchiectasiques)*. Omawia ich obrazy rentgenologiczne, podaje ich przebieg kliniczny. Z zabiegów leczniczych radzi przed operacją zastosować bronchoskopję aspiracyjną.

Skowroński (Lwów).

Kilka uwag o leczeniu ciężkiej cukrzycy insuliną. H. CHABANIER i C. LOBO-ONELL. Pres. Méd. 36, 1932.

Autorzy podkreślają, że w leczeniu cukrzycy kierować się należy nietylko cukromoczem, ale że główną uwagę należy zwrócić na przecukrzenie krwi, które winno być jedynym wskaźnikiem do stosowania odpowiednich środków leczniczych. Cukromocz bowiem jest zależny także od przepuszczalności nerek i jest ważny tylko o tyle, że organizm traci w tym cukrze pewną ilość energji, natomiast od poziomu cukru we krwi zależą wszystkie zaburzenia spotykane w ciężkiej cukrzycy. Przed odkryciem insuliny leczono cukrzycę przez niedożywianie i taką dietę przyjęto też z chwilą odkrycia insuliny. Autorowie są przeciwni niedożywianiu, podają oni duże ilości kaloryj (28—35 kal. na 1 kg) przy dużych ilościach węglowodanów i równocześnie stosują większe dawki insuliny. Przeciwni są również wszelkiemu przekarmianiu jako też wszelkiemu standaryzowaniu diety. Z powodu dużej zawartości węglowodanów w takiej diecie mogą wstrzykiwać 100—200 jedn. insuliny u takich chorych, którzy przy poprzednio stosowanej diecie głodowej nie mogli znieść 10-krotnie mniejszych dawek insuliny, ponieważ występowały u nich objawy hipoglikemiczne.

Skowroński (Lwów).

Wyniki porównawcze badań interferometrycznych i przemiany materji podstawowej w nadczynności tarczycy. M. LAIGNEL-LAVASTINE i J. BOUQUIEU. Pres. Méd. 39, 1932.

Autorowie przypominają, że interferometrja oparta o hipotezę Abderhaldena o powstawaniu fermentów ochronnych, dała w rękach Hirscha i innych badaczy bardzo dobre wyniki rozpoznawcze w chorobach gruczołów dokrewnych. Surowica chorego trawi białka odpowiednich tkanek gruczołowych (opzymy), co może dać pojęcie o normalnej lub patologicznej czynności odpowiednich gruczołów. Jak autorowie podają w kilku obserwacjach, choroba Basedowa zachowuje się pod tym względem inaczej. Tu stwierdzili niezgodność wyników. Podczas gdy objawy kliniczne i przemiana podstawowa każą rozpoznać nadczynność tarczycy, interferometrja wykazuje, że tarczyca (jej opzym) zachowuje się normalnie, natomiast inne gruczoły dokrewne zachowują się zazwyczaj nienormalnie.

Skowroński (Lwów).

Cymaryna. H. VAQUEZ, M. MOUQUIN i BALAPCEANU. Pres. Méd. 40, 1932.

Autorowie przeprowadzali obserwacje kliniczne nad działaniem cymaryny, glukozydu nasercowego z *Apocynum cannabicum*. Ciało to pod względem rozpuszczalności i toksyczności stoi w pośrodku między digitoksyną a ouabainą (strofantyną). Szczególnie wybitne jest jej działanie moczopędne w obrzękach pochodzenia sercowego. Na serce działa równie szybko jak strofantyna, a szybciej od naparstnicy, ale działanie to jest krótkotrwałe (znika po 1—2 dniach). Do leczenia cymaryną nadają się niedomogi serca prawego z obrzękami (często w kombinacji z teobrominą) i to nawet w tych przypadkach, gdzie naparstnica zawiodła. Szczególnie dobrze działa przy regularnem tętnie. W niedomodze serca lewego o przebiegu więcej przewlekłym wskazana ona jest zamiast strofantyny, zwłaszcza że można ją stosować codziennie po pół mg bez obawy kumulacji.

Skowroński (Lwów).

Szkodliwe działanie soli jodowych. E. HERZFELD. Med. Klin. 45, 1931.

Według statystyki autora, 20% chorych zgłaszających się z objawami choroby Basedowa, miało jako moment wywoławczy stosowanie soli jodowych. Również stosowanie masowe jodu przeciw wolowi uważa za nieodpowiednie. Dlatego też Wagner-Jauregg przestrzega przed podawaniem jodu osobom nerwowym i z wrażliwem sercem.

Godłowski (Kraków).

Leczenie piramidonem gorączki w gruźlicy płuc. SCHWARTZ A. Med. Klin. 44, 1931.

W przypadkach, w których dla celów psychoterapeutycznych staramy się usunąć stany gorączkowe w gruźlicy płuc, można stosować duże dawki piramidonu (1,5 g). Obserwowano niekiedy mimo postępowania samego procesu chorobowego zniknięcie gorączki.

Godłowski (Kraków).

Leczenie fenylhydrazyną choroby Vaqueza. M. ENGEL. Med. Klin. 44, 1931.

Fenylhydrazyna podawana *per os* w dawkach 0,1 do 0,3 *pro die* lub według Negaeli'ego na tydzień, może niekiedy spowodować obniżenie się Hb i ilości ciałek czerwonych. Jednak należy pamiętać, że przy stosowaniu tego leczenia istnieje wielkie niebezpieczeństwo uszkodzenia nerek.

Godłowski (Kraków).

Apomorfina w leczeniu tachykardji paroksyzmalnej. V. WEISS. Med. Klin. 44, 1931.

Autor opisuje przypadki, w których wielokrotnie uzyskiwał polepszenia w atakach *tach. par.* stosując wstrzyknięcie normalnej dawki apomorfiny.

Godłowski (Kraków).

Przepisy dietetyczne w chorobach wewnętrznych. WERNER DAWID. Med. Klin. 50, 1931.

Autor zastanawiając się nad przyczynami schorzeń nerkowych, podaje szczegółowe przepisy dietetyczne w różnych schorzeniach, uzasadniając teoretycznie ich celowość.

Godłowski (Kraków).

Nowa postać przewleklego reumatyzmu włóknistego; reumatyzm dziecięcy i familijny. G. MARINESCO i G. ALLENDE. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie opisują trzy przypadki tego schorzenia u rodzeństwa. Zmiany dotyczyły stawów palców i kolan, występowały w tym samym wieku (10 miesięcy), i miały przebieg zupełnie podobny. Żadnego tła (gruźlica, kiła) wykryć się nie dało, dlatego możnaby przypuszczać tło wrodzone. Do choroby Stilla (chroniczny reumatyzm dziecięcy) nie mogą być te przypadki zaliczone, ponieważ niema powiększonej śledziony i gruczołów limfatycznych.

Skowroński (Lwów).

Krwotoki śródczaszkowe u noworodków. J. VORON i H. PIGEAUD. Pres. Méd. 39, 1932.

Autorowie omawiają umiejscowienie i sposób powstawania krwotoków śródczaszkowych. Podnoszą, że w patogenezie tych krwotoków dwa czynniki mogą wchodzić w rachubę. Krwotoki takie mogą powstać przez przemieszczenie kości czaszkowych w czasie porodu wskutek niestosunku porodowego. Obok tego zdarzają się krwotoki wskutek chorobowego (lub dziedzicznego) uszkodzenia naczyń lub krwi i w takich przypadkach mogą one wystąpić nawet przy normalnym porodzie.

Skowroński (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie czasu zdolności do zastąpienia u kobiety. KNAUS. Arch. f. Gyn. T. 146, z. 2.

Jest to artykuł polemizujący z pracą Wittenbecka, ogłoszoną w roku 1930 (Archiv f. Gyn. T. 142). Jak wiadomo, autor starał się ustalić czas owulacji w ten sposób, że badał stan mięśnia macicy, pozostający pod wpływem ciałka żółtego i stwierdził jako objaw stały, że hormon ciałka żółtego powoduje zwiotczenie tego mięśnia, przyczem mięsień ten traci zdolność reagowania na wyciąg tylnego płata przysadki.

Wittenbeck, który był odmiennego zdania, mimo to doszedł w swych doświadczeniach do tych samych wniosków, co i autor, gdyż z 31 badanych chorych u 30 stwierdził ujemny odczyn przysadki. Wykazał również Wittenbeck, że u 25 pacjentek z ogólnej liczby 30, o typie miesiączkowym 28-o dniowym, owulacja miała miejsce w czasie od 14—16 dnia okresu miesiączkowego. Nawet u kobiet z cierpieniami narządu rodnego przeważnie rzecz ma się tak samo.

Stwierdza więc autor, że zapatrywanie jego ponownie zostało potwierdzone.

Wypowiedzianym przez Wittenbecka tezom, przeciwstawia autor swe własne, jak następuje.

I. Wittenbeck:

1) Czas wystąpienia owulacji nawet mimo regularnego miesiączkowania ulega silnym wahaniom.

2) Istnieje nietylko samoistna, okresowo występująca owulacja, lecz również owulacja wywołana, sztucznie albo samoistnie.

3) Niezapłodniona komórka jajowa zachowuje swą zdolność do zapłodnienia aż do czasu regularności, może więc czekać na zapłodnienie kilka dni a nawet tygodni.

4) Niezapłodniona komórka jajowa wydziela w czasie, kiedy czeka na zapłodnienie pewne ciała do ustroju kobiety, które to ciała utrzymują w czynności ciałko żółte wrzekome.

5) Czynność ciałka żółtego wrzekomego związana jest z istnieniem komórki jajowej niezapłodnionej.

6) Ciałko żółte wrzekome ulega zwyrodnieniu dopiero po obumarciu komórki jajowej niezapłodnionej.

7) Wędrujące jeszcze niezapłodnione jajko wywiera wpływ hormonalny na ciałko żółte i przeistacza w ten sposób ciałko żółte wrzekome na ciałko żółte ciążowe.

8) Zdolność poruszania się spermatozoów identyczna jest ze zdolnością zapłodnienia, dlatego przypisuje się im w narządzie rodnym kobiecym zdolność do zapłodnienia w ciągu kilku tygodni.

II. Knaus:

1) Owulacja występuje przy regularnem miesiączkowaniu również regularnie w określonym terminie w czasie *intermenstruum.*

2) Zdolność zapłodnienia komórki jajowej u ciepłokrwistych ograniczona jest na kilka godzin.

3) W kilka dni po owulacji osadza się naokoło komórki jajowej, podobnie jak u jajek ptaków, coraz grubsza osłonka białka, która uniemożliwia plemnikom dostęp do komórki jajowej.

4) Komórka jajowa, niezapłodniona nie wywiera żadnego wpływu na ciałko żółte.

5) Ciałko żółte wrzekome czynne jest zupełnie niezależnie od komórki jajowej, automatycznie przez pewien ograniczony czas.

6) Czynność ciałka żółtego wrzekomego u kobiety w warunkach fizjologicznych trwa przeciętnie 14 dni.

7) Wpływ jajka zapłodnionego, ale jeszcze wędrującego na ciałko żółte jest ze stanowiska biologicznego nieuzasadniony.

8) Wpływ jajka zapłodnionego na ciałko żółte daje się wykazać dopiero po jego usadowieniu się. Zatem ciałko żółte ciążowe powstaje dopiero pod wpływem hormonów umiejscowionego jaja.

9) Zdolność poruszania się plemników nie oznacza ich zdolności zapładniania. Plemniki ssaków, które posiadają jądra w mosznach, tracą w narządzie rodnym kobiecym najpóźniej po 48 godzinach swą zdolność zapłodnienia. *K. B. (Lwów).*

W sprawie zmysłu ucisku i ciepła narządu rodnego kobiecego zewnętrznego. SPEISER. Arch. f. Gyn. T. 146, z. 1.

Wyniki badań autora przedstawiają się następująco: Zmysł ucisku i dotyku na sromie jest najlepiej rozwinięty w obrębie warg dużych. Wargi mniejsze, napletek łechtaczki i tylne spoidło warg posiadają dobrą wrażliwość na dotyk.

Żołądź łechtaczki, okolica przejścia wewnętrznych powierzchni warg w błonę śluzową przedsionka i strzępy błony dziewiczej są niewrażliwe na bodziec o małej powierzchni.

Dobrą wrażliwością na ciepło odznacza się okolica napletka łechtaczki i tylnego spoidła warg, średnią okolica warg dużych i mniejszych jako też żołądź łechtaczki. Strzępy błony dziewiczej są mało wrażliwe na ciepło.

Bogate unerwienie części rodnych, zewnętrznych — zdaniem autora — pozwala przypuścić, że wolne zakończenia nerwowe służą również za receptory ciepła. *K. B.* (Lwów).

Wartość lecznicza hipertonicznych rozczynów glukozy przed i po operacji. J. O. POLLAK, V. P. MAZZOLA, L. ZWEIBEL (Brooklyn, N. Y.). Amer. J. of Obs. a. Gyn. XXII. Nr. 6.

Oddawna wiadomo, że glukoza jest doskonałym środkiem odżywczym dla ustroju i jego narządów, szczególnie wątroby i mięśnia sercowego. Powoduje ona przejściową poprawę jakości tętna w schorzeniach serca, a równocześnie podnosi systoliczne ciśnienie krwi, wyrównywując krążenie obwodowe na skutek zmian osmotycznych w płynach tkankowych. Zwiększa się również diureza, a zmniejsza kwasota. Niektórzy autorzy spostrzegali również przejściowe obniżenie ciepłoty ciała po glukozie, a Hofbauer uważa rozczyny glukozy jako czynnik pobudzający tworzenie się myelocytów. Także czas krzepnienia krwi ulega znacznemu skróceniu u chorych na żółtaczkę, a rozczyny silnie skoncentrowane zapobiegają aglutynacji.

Każda operacja powoduje *shock,* odwodnienie tkanek i zakwaszenie ustroju. Autorzy przekonali się, że hipertoniczne rozczyny glukozy wstrzykiwane śródżylnie zapobiegają pooperacyjnemu *shock'owi.* Mieli oni sposobność wypróbowania własności leczniczych glukozy w 200 przeszło przypadkach i stwierdzili, że działa ona również zapobiegawczo, przygotowując cały ustrój, a głównie narząd krążenia na trudy związane z każdą operacją. Chory z oznakami znużenia, zastojem żylnym, niskiem ciśnieniem, leukopenją i suchym językiem, jest skłonniejszy do tworzenia się zakrzepów z następowemi zatorami. Hipertoniczne rozczyny glukozy nietylko podnoszą ciśnienie krwi, ale również działają na sam mięsień sercowy, zwiększając jego sprawność. Ważne to może być również i w przypadkach przedłużających się porodów, zwłaszcza gdy ogólne wyczerpanie idzie w parze ze zwiększającym się urazem porodowym. W tych przypadkach 50 cm³ 50% glukozy sprawia natychmiastową poprawę tego stanu.

Wiślański (Lwów).

Endometriosis miednicy. E. NOVAK. (Baltimore, Md). Amer. J. of Obs. a. Gyn. XXII. Nr. 6.

Autor omawia etiologję, histogenezę i przebieg kliniczny trzech przypadków spostrzeganych przez siebie i czwartego cytowanego z piśmiennictwa (Lee). We wszystkich przyczyną było samoistne przebicie niezmiernie dużej torbieli jajnika, z następowemi objawami otrzewnowemi. W dwóch przypadkach rozpoznano ostre zapalenie ślepej kiszki, w trzecim skręt torbieli jajnikowej. W przypadku zaczerpniętym z piśmiennictwa rozpoznawano ciążę zewnątrzmaciczną i ostre zapalenie otrzewnej. Właściwe rozpoznanie ustaliły dopiero operacja i badanie drobnowidowe.

Wiślański (Lwów).

W sprawie wczesnego rozpoznawania ciąży. MIKUSON P. L. Sow. Wracz. Gaz. 3, 1932.

Autor sprawdza próbę Rusina, polegającą na tem, że w pierwszych miesiącach ciąży można zbliżyć ciało macicy do jej szyjki, aż do zupełnego zniknięcia kąta między niemi. Objaw Rusina ujemny nie wyklucza ciąży; dodatni zaś, zwłaszcza wyraźnie zaznaczony, zwiększa prawdopodobieństwo istnienia ciąży. Należy pamiętać, iż objaw ten może wypaść dodatnio w okresie laktacji lub po niedawno odbytem poronieniu. Objaw Rusina daje się stwierdzić tylko w pierwszych 4—6 tygodniach ciąży. Zdaniem Rusina nie zależy on od obecności płodu w macicy, jak to zachodzi przy objawie Hegara, lecz od hormonu ciałka żółtego i dlatego też jest dodatni, nawet przy ciąży pozamacicznej.

W. Lewiński (Lwów).

Wpływ ciąży na stan dróg moczowych. A. E. MANIEWICZ i A. P. FRUMKIN. Pres. méd. 21, 1932.

Autorowie badali zachowanie się dróg moczowych w czasie ciąży dokonując dożylnej pyelografji przy pomocy uroselektanu i abrodil'u. Począwszy od czwartego miesiąca ciąży stwierdzali rozszerzenie miedniczek nerkowych i moczowodów oraz osłabienie ruchów perystaltycznych moczowodów i zwolnienie wydalania moczu nawet u normalnych kobiet ciężarnych. Zmiany te wyraźniej występowały po stronie prawej. Częstość występowania tych zaburzeń tłumaczy łatwość pojawiania się zakażeń dróg moczowych w czasie ciąży i połogu. *Skowroński* (Lwów).

Niebezpieczeństwo próbnej skrobanki i wycięcia przy podejrzeniu raka macicy. E. VOGT. Med. Klin. 45, 1931.

Zabiegi te pozornie drobne mogą niekiedy stać się przyczyną silnych krwotoków lub rozsiania nowotworu po organiźmie. Dlatego autor uważa, że zabiegi te nie powinny być stosowane w prywatnej praktyce, a wykonywane tylko przez lekarzy specjalistów.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 8 czerwca 1932 roku.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Demonstracje chorych z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza.

Kol. Gasiński przedstawia 3 operowane przypadki *zapalenia trzustki*, z których rozpoznania przedoperacyjne brzmiały: u jednego z chorych *occlusio intestinalis*, u drugiego *peritonitis diffusa ex appendicite*, u trzeciego *cholecystitis*.

W dyskusji zabiera głos Kol. Doc. Szymanowicz nawiązując do tego, że operował w swoim czasie przypadek z rozpoznaniem torbieli jajnikowej, a po otwarciu jamy brzusznej się okazało, że niema torbieli jajnikowej ani nerkowej, lecz prawdopodobnie trzustkowa.

Kol. Kraszewski przedstawia chorą dziewczynkę z *pneumokokowem zapaleniem otrzewnej*.

Kol. Lindenfeld przedstawia przypadek spodziectwa u 9 letniego chłopca. Hipospadjatyczne ujście cewki znajdowało się na wysokości fałdu peno-skrotalnego. Leczenie operacyjne, które jedynie w tych przypadkach wchodzi w rachubę jest może najwdzięczniejsze w dziale urologji operacyjnej. Wyniki zabiegów II. kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie uległy poprawie od czasu stosowania płytek ołowianych Galli'ego (*„tubes de Galli"*). Płytki te przyszywa się drutem z obu stron nowej cewki dla podtrzymania i zabezpieczenia linji szwów. W przedstawionym przypadku po wielokrotnych próbach udało się wreszcie wykonać plastykę cewki ze skóry prącia i napletka tak, że obecnie cewka uchodzi na wysokości żołędzi. Na okres tych zabiegów założono jak zwykle przetokę pęcherzową.

Kol. Lindenfeld omawia następnie przypadek pojedyńczej torbieli surowiczej nerki, czwarty z rzędu spostrzegany od roku na II. klinice chirurgicznej U. J. Dotyczył on 32 letniej kobiety, u której stwierdzało się guz pozaotrzewnowy z pod prawego boku żebrowego, chełbocący, gładki, ruchomy. Pyelografja wykazała, że nerka jest obniżona, miedniczka i kielichy prawidłowe; guz przesuwalny razem z nerką. Rozpoznano zatem torbiel nerki prawej na jej górnym biegunie. W czasie operacji wyłuszczono torbiel wielkości głowy dziecka, owalną, wypełnioną treścią krwawą, jako następstwo prawdopodobnie urazu, na który guz o tej wielkości mógł być narażony. Przebieg pooperacyjny gładki (Pokaz preparatów makroskopowych i mikroskopowych).

Kol. Stypa referuje przypadek *raka pęcherzyka żółciowego*.

Kol. Zborczyński referuje: 1) przypadek *resekcji żołądka* z powodu ostrego przebicia wrzodu żołądka, 2) przypadek przebicia wrzodu dwunastnicy do jamy brzusznej, 3) przypadek przebicia raka przełyku do tchawicy tuż nad rozwidleniem tchawicy z ogniskami ropnemi w płucach w następstwie zapalenia płuc zachłystowego. (pokaz preparatu).

Kol. Doc. Artwiński przedstawia chorą K. J. lat 42. Chora ta zgłosiła się na oddział VI. Szpitala św. Łazarza w lutym 1930 r. z powodu: bólów głowy, trwających już od 2 lat, niedowidzenia, które wystąpiło od miesiąca i trudności w połykaniu od 2 miesięcy. Badaniem przedmiotowem stwierdzono wówczas zaburzenia chodu typu móżdżkowego, występujące wyraźniej przy oczach zamkniętych, nieznaczne chwianie się w prawo w ustawieniu Romberga, znaczne osłabienie odruchów rogówkowych i spojówkowych. Badanie okulistyczne wykazało rozwiniętą tarczę zastoinową na oku lewem i rozpoczynającą się na oku prawem. Odczyny kaloryczne wykazały obustronnie wzmożoną pobudliwość błędników. Odczyny serologiczne z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku kiły wypadły ujemnie. U chorej rozpoznano nowotwór tylnej jamy czaszkowej. Chora na zabieg operacyjny nie zgodziła się, wobec czego rozpoczęliśmy leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena. Powyżej opisany stan chorej utrzymywał się mniej więcej w ciągu 2 lat. Chorą leczono ambulatoryjnie, a od czasu do czasu pozostawała ona w stałej obserwacji szpitalnej. Ostatnio u chorej bóle głowy bardzo silnie się wzmogły, wystąpiły bardzo znaczne trudności w połykaniu, oraz zupełna niemożność samodzielnego chodzenia. Wreszcie w maju 1932 r. chora zgodziła się na zabieg operacyjny i została przeniesiona na klinikę prof. Glatzla. W czasie zabiegu usunięto duży nowotwór, leżący pomiędzy robakiem a półkulą móżdżkową prawą. Nowotwór ten uciskał móżdżek od góry. Badanie histologiczne wykazało utkanie nowotworu przemawiające za *meningeoma*. Długi czas trwania choroby oraz charakterystyczne usadowienie nowotworu były również typowe dla *meningeoma*.

W dyskusji nad ostatnim przypadkiem zabrał głos prof. Glatzel, omawiając technikę wykonania zabiegu operacyjnego, poczem przedstawiał chorego mężczyznę z tętniakiem tętnicy udowej, po dokonanym zabiegu operacyjnym.

W dyskusji zabrał głos kol. Reiner, który wyraził przypuszczenie, że odsetek śmiertelności przy zabiegach operacyjnych zmalałby, gdyby stosowano zawsze znieczulenie miejscowe zamiast usypiania.

Następnie prof. Kostrzewski wygłosił odczyt p. t. *„O durze wysypkowym"* — patrz P. G. L. Nr. 29 i 30.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 30 maja 1932 r.

1. Kol. kol. Itelson i Kryński przedstawiają przypadek *telangiectasia aquisita*.

Chora, lat 44, od 2 lat cierpi na nieokreślone bliżej bóle w okolicy pachwinowej prawej. Przed 2 tygodniami zapadła na bóle w stawach nadgarstkowych i łokciowych przy łamaniu całego ciała i ciepłocie do 39° C, utrzymującej się przez 2 dni. Po spadku temperatury bóle ustały, wystąpiły natomiast plamki czerwone na ramieniu i przedramieniu kończyny prawej. W stanie takim skierowano chorą do Szpitala im. Prez. Mościckiego, gdzie obserwacja wykazała co następuje: Ciepłota ciała prawidłowa. N. czaszkowe, narządy wewnętrzne bez zmian. Odruchy zachowują się prawidłowo. Mocz bez zmian. Krew poza nieznaczną eozynofilją (6%) nie wykazuje zmian patologicznych. Kwas moczowy we krwi w granicach normy. Szybkość opadania krwinek czerwonych 133'. Odczyn Wa ujemny.

Kończyna górna prawa: na ramieniu w środkowej i dolnej 1/3 jego części oraz w górnej 1/3 przedramienia na powierzchni odśrodkowej liczne *telangiectasiae*; umiejscowienie ich odpowiada innerwacji *r. cutan. plex. cervical. inferior.*

Mając na względzie powyższe — dokonano zdjęcia rentgenol. kręgosłupa (nawiasem mówiąc nie wykazującego żadnych zmian przy badaniu klinicznem) i stwierdzono *spondylosis deformans incip.* C_7. Poza tem zdjęcie miednicy wykazało zagęszczenie kości w obrębie kości biodrowej prawej, jako wyraz zaburzeń w gospodarce wapnia.

Przypadek nasz zasługuje na uwagę z 2 względów: 1) schorzenie to jest niezmiernie rzadkie; dotychczas opisano zaledwie 4 przypadki jednostronnego umiejscowienia omawianego cierpienia; 2) patogeneza schorzenia tego jest zupełnie ciemna. Zachodzący związek w przypadku naszym między zmianami w kręgosłupie a zmianami ze strony naczyń skóry zwrócić uwagę każe na rolę układu nerwowego, prawdopodobnie nerwów naczynio-ruchowych, w omawianem cierpieniu.

2. Nastąpił pokaz 8 przypadków z oddziału Dra Al. Margolisa ze szpitala na Radogoszczu, a mianowicie:

1. Kol. J. H a j m a n omówił *przypadek guza śródpiersia*. Chory zgłosił się ze skargami na bóle w prawym boku. Zawsze był zdrów. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Objektywnie stwierdzono guz na granicy rękojeści i trzonu mostka twardy bolesny. Krwisty płyn w opłucnej prawej, gruczoły szyjne pod i nadobojczykowe twarde powiększone. Badanie krwi dało wynik: obojętnochłon. leukocytoza. OB — 10'. Rozpoznano klinicznie guz śródpiersia z przerzutami do dolnego płatu prawego płuca.

Autopsja wykazała *lymphosarcoma mediastini* z przerzutami do płuca, mostka, obojczyka, kręgów szyjowych, przepony.

2. Kol. St. W a r s z a w s k i omówił przypadek *zupełnego bloku sercowego*.

Chory, l. 61, przybył do szpitala z powodu choroby serca, trwającej 5 lat. Przy badaniu stwierdzono, że ilość tętna tętniczego wynosi 36 na 1'; widoczne tętno żylne na szyi gł. po str. prawej zupełnie niemiarowe ok. 80 na 1'. Próba atropinowa oraz większy wysiłek ze strony chorego na ilość i charakter tętna pozostały bez wpływu. Roentgen wykazał znaczne rozszerzenie serca, gł. lewego. Słabe fale skurczowe, przerywające się na granicy przedsionkowo-komorowej; skurcze przedsionków częstsze niż skurcze komór; wybitne zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej. Na tej podstawie rozpoznano zupełny blok sercowy na tle miażdżycy. Elektrokardjogramu oraz krzywej tętna żylnego nie zrobiono z powodu braku odp. aparatów w szpitalu. Charakterystycznem było wystąpienie nadskurczów wychodzących z ośrodków podrzędnych w mięśniu komór po podawaniu naparstnicy.

3. Kol. St. W a r s z a w s k i odmówił *przypadek ropnia płuc po zatruciu benzyną*.

Pacjent w celach samobójczych wypił pół szklanki benzyny. 40 minut potem przepłukano żołądek. Po 4 godzinach wystąpiło krwioplucie, nieco później — krwawe wymioty. Już następnego dnia stwierdzono ognisko bronchopneumoniczne w prawym dolnym płacie. Po upływie 10 dni plwocina nabrała charakteru ropnego, wykryto w niej włókna elastyczne. W krwi znaleziono 13 tys. leukocytów. Na tej podstawie rozpoznano ropień płuca. Obraz rentgenologiczny potwierdził to rozpoznanie. Poza zwykłem leczeniem chory otrzymał 7 zastrzyków neosalwarsanu po 0,15 g w rozczynie 40% glukozy. Po 5-ym zastrzyku ciepłota zaczęła opadać, plwocina mniej obfita o charakterze śluzowo-ropnym. Samopoczucie się poprawiło. Po 6 tygodniach pacjent opuścił szpital w stanie zupełnie dobrym bez T°.

4. Kol. N. J e l e n k i e w i c z omówił *przypadek gruźliczego mnogiego zapalenia błon surowiczych*. Przypadek ten zasługuje na omówienie z tego powodu, iż mamy tu do czynienia ze zjawiskiem dość rzadkiem, ażeby w wypadku daleko posuniętej gruźlicy płuc wystąpiły wysięki do błon surowiczych. To wystąpienie *polyserositis*, jednocześnie we wszystkich błonach surowiczych z podniesieniem się ciepłoty i upośledzeniem stanu ogólnego, tłumaczymy sobie krwiopochodnym wysiewem. Prognostycznie sprawy wysiewu z odczynem wysiękowym do wszystkich błon surowiczych odrazu i o jednakowych odczynach — większość autorów uważa prognostycznie za nienajgorsze, chyba przy objawach ciężkiego zapalenia osierdzia, natomiast gorzej przedstawia się prognostycznie występowanie wysięków nie odrazu do wszystkich błon i jeżeli odczyny makro- i mikroskopowe przedstawiają się różnie. W przypadku omawianym wysiew wystąpił w przypadku daleko posuniętej gruźlicy płuc i uległ uspokojeniu po 3-ch miesięcznem trwaniu.

5. Kol. M. T a u b e omówił *przypadek rzekomej marskości wątroby Pick'a*. Przypadek ten dotyczy chorego, który przed rokiem zachorował na wysiękowe krwotoczne, gruźlicze zapalenie osierdzia i opłucnej. W dalszym przebiegu dołączyło się i zapalenie otrzewnej wysiękowe — czyli pełny obraz *polyserositis*. Prócz tego chory miał powiększenie wątroby bez cech jej marskości lub innych schorzeń mięśnia wątrobowego, jako też powiększenie śledziony. Na zasadzie powyższych danych rozpoznano rzekomą marskość wątroby, a raczej w myśl poglądów obecnych na tę jednostkę *perihepatitis* jako część *polyserositis* toczącego się u chorego.

6. Kol. M. T a u b e omówił *przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby*. Przypadek ten dotyczy chorego, u którego po 5 tygodniach trwania t. zw. *icterus catarrhalis*, a raczej *hepatosis* następuje intensywniejsza żółtaczka, zmniejszanie się wątroby bardzo szybkie, brak podwyższonej ciepłoty, urobilinurja i dodatnia próba Millona w moczu, przedłużenie czasu opadania krwinek do 14 godz. (metodą Linzenmayera), wstrzymanie krzepliwości krwi i wreszcie napady drgawkowe. Klinicznie rozpoznano przejście *hepatosis* w ostry zanik wątroby. Przeprowadzone badanie sekcyjne potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

7. Kol. S. G r y n b l a t omówił *przypadek ropnia jamy brzusznej*. Dotyczy chorego, który zgłosił się do szpitala ze skargami na silne osłabienie, wychudzenie i powiększenie brzucha. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Chory od 10 tygodni. Trzy tygodnie wysoka gorączka, później stopniowe powiększenie brzucha i stan podgorączkowy.

Objektywnie stwierdza się wyniszczenie, objawy wolnego płynu w jamie brzusznej i guz w okolicy lewego podżebrza, nieruchomy oddechowo. Punkcja jamy brzusznej: 2500 g płynu ropnego, w którym stwierdzono bakterjoskopowo i wyhodowano paciorkowce. Laparotomja: stwierdzono wielki worek o zawartości 4—5 litrów ropy, — który opróżniono i wypłukano roztworem soli fizjologicznej. Po zabiegu bardzo znaczna poprawa. Choremu przybyło 11 kg, temperatura normalna. Guz znikł. Rozpoznano: zropiałą torbiel sieci.

8. Kol. N. J e l e n k i e w i c z omówił *przypadek ostrej myelozy*, która przebiegała z wysoką ciepłotą, objawami krwotoczno-zgorzelinowemi jamy ustnej, poza tem ze skazą krwotoczną ogólną, przy braku obrzmienia śledziony i gruczołów chłonnych.

Badanie krwi. Indeks 1,3, czerw. ciałek 680.000, Hbg. 18%. Białych ciałek 18.600. Myeloblastów 77%. Promyelocytów 4,5%. Myelocytów — 2%, młodych postaci 1,5%, pałeczkowatych 3,5%, segmentowanych 6,5%, kwasochł. 0%, Limfocyt. 6%. Ilość płytek 9.500 w mm³, retikulocytów 5 na 1000. Odczyn oksydazy w myeloblastach i myelocytach dodatni. Czas krwawienia $5^{1}/_{2}$, czas krzepnięcia 7.5 m.

Przypadek był od pierwszej chwili prognostycznie złym ze względu na dużą ilość myeloblastów.

W dyskusji nad pokazem „przypadek kompletnego bloku serca" zabierali głos koledzy:

S. M i n c: Referent opiera swoje rozpoznanie na następujących objawach, które stwierdził u pacjenta: niemiarowem falowaniu tętna żylnego, na ujemnym wyniku próby atropinowej i wysiłkowej. Próba atropinowa często zawodzi. Nie daje ona nawet możności odróżnienia bradykardji zatokowej od bloku zupełnego. Wiadomo bowiem, że jeżeli bradykardja zatokowa uwarunkowana jest nie wzmożonem napięciem nerwu błędnego, a zmianami czynnościowemi czy też anatomicznemi w samej zatoce, próba atropinowa wypada ujemnie. Więc jest ona ujemną u osobników z głodowemi obrzękami i u chorych na dur brzuszny. Natomiast przy bloku zupełnym po próbie atropinowej nieraz obserwujemy przyśpieszenie tętna.

Chciałbym zwrócić uwagę referenta, że próba atropinowa była wykonana przez niego niezupełnie *„lege artis"*. Jeżeli po 1 mg atropiny wypada ona ujemnie, to następnego dnia należy podwoić dawkę. Co się tyczy próby wysiłkowej, to nietylko przy bloku zupełnym nie następuje przyśpieszenie tętna, lecz również i przy bloku częściowym typu II. Niemiarowe falowanie tętna żylnego cechuje nietylko blok zupełny, obserwujemy je również i przy bloku częściowym, jeżeli akcja przedsionków jest przyśpieszona i niemiarowa. Spotykamy ten objaw i przy przedsionkowych skurczach dodatkowych zablokowanych. Jeżeli każdy drugi skurcz ulegnie zablokowaniu, będziemy mieli z jednej strony wybitną bradykardję, z drugiej zaś strony niemiarowe falowanie tętna żylnego wskutek nawarstwienia wzniesienia „v" na wzniesienie „a" tętna żylnego. Należy pamiętać, że brak falowania tętna żylnego nie wyklucza bloku zupełnego. Przy jednoczesnem migotaniu przedsionków falowanie żylne jest miarowe, brak również i *systoles en écho*.

Referent nie uciekając się do metod graficznych stwierdził u swego pacjenta skurcze dodatkowe. Po skurczach dodatkowych przy bloku zupełnym brak pauzy wyrównawczej. Nieraz bywają one wtrącone. Przysłuchem odróżnić skurcze dodatkowe od *„ventricular capture"* jest rzeczą niełatwą. Następnie w niektórych przypadkach bloku zupełnego, kiedy „P" przypadkowo się znajdzie tuż przed „R", następny skurcz komorowy nieraz bywa przedwczesny i czyni wrażenie skurczu dodatkowego.

Poza tem zabierali głos kol. B e n d e r, I. W e i n b e r g, K r y s z e k i prelegent.

W dyskusji nad „przypadkiem ropnia po zatruciu benzyną" zabierali głos kol. kol. U r y s o n, T e n e n b a u m i prelegent.

W dyskusji nad innemi pokazami zabierali głos kol. kol. Ś c i e s i ń s k i, U r y s o n i prelegenci G r y n b l a t i T a u b e.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł P o s i e d z e n i a N a u k o w e g o z dnia 5 kwietnia 1932 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 marca 1932 r. przyjęto.

2. Kol. P r e z e s odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki T-wa.

3. Kol. P r e z e s zawiadomił o:

a) międzynarodowym kongresie lekarskim w Vichy poświęconym kamicy żółciowej;

b) kursie eugeniki i porad przedślubnych, urządzanych przez Państw. Szkołę Higjeny.

4. Kol. S a b a t Br. (członek Tow.) złożył *„Sprawozdanie z III Międzynarodowego Kongresu Radjologów w Paryżu“* (streszczenie własne).

III Międzynarodowy Kongres Radjologów odbył się w dniach od 26 do 31 lipca 1931 r. w Paryżu pod protektoratem Prezydenta Republiki Francuskiej, pod przewodnictwem honorowem p. Marji Curie-Skłodowskiej i pod przewodnictwem rzeczywistem Dra Antoine Beclere'a, jednego z najwybitniejszych protagonistów radjologji, b. prezesa Francuskiej Akademji Lekarskiej i wielkiego przyjaciela Polaków. Kongres zgromadził około 1.600 osób, z 50-u państw całego świata, z których 27 narodów przysłało reprezentantów oficjalnych. Z Polski przybyli: przewodniczący Dr. Bronisław Sabat (Warszawa), delegaci: Prof. Karol Mayer (Poznań), Dr. B. Grynkraut (Warszawa) i zastępca delegata Dr. B. Kryński (Warszawa).

Po uroczystem otwarciu wystawy przyrządów i przyborów radjologicznych odbyło się posiedzenie Międzynarodowego Komitetu Radjologicznego, na którem wybrano Komisję Wykonawczą Międzynarodowego Komitetu Radjologicznego. W skład tej Komisji wszedł między innemi także przewodniczący delegacji polskiej. Komitet Międzynarodowy postanowił, że następny Kongres odbędzie się w r. 1934 w Szwajcarji, i wybrał Prof. Schinz'a (Zurych) prezesem następnego Kongresu. Doniosła uroczystość inauguracyjna Kongresu odbyła się w wielkim amfitearze Sorbony pod przewodnictwem Ministra Zdrowia Publicznego Kamila Blaisot, w obecności p. Marji Curie-Skłodowskiej i wielu znakomitych osobistości ze świata naukowego i lekarskiego. Uroczystość ta była zarazem wzruszającym hołdem radjologów całego świata dla naszej genjalnej uczonej. Prezes Kongresu podkreślił niespożyte zasługi p. Curie-Skłodowskiej i wobec przedstawicieli narodów całego świata wymienił: „la Pologne, l'Allemagne, la France“ jako trzy narody, które w pierwszym rzędzie mają tytuł do sławy w radjologji. Na zebraniu inauguracyjnem Kongresu wygłosił prof. Forsell, dyrektor kliniki radjoterapeutycznej „Radiumhemmet“ w Sztokholmie wykład programowy p. t.: *„O walce społecznej z rakiem“*. W drugim dniu Kongresu odbyło się przyjęcie delegacyj wszystkich państw u Prezydenta Republiki Francuskiej, w Pałacu Elizejskim. Wykłady (referaty i komunikaty) i rozprawy naukowe odbyły się na 5 posiedzeniach ogólnych, 54 posiedzeniach sekcyjnych i na posiedzeniach dwóch Komisyj specjalnych mianowicie: Komisji pomiarów promieniowania i Komisji ochrony przed promieniami. Wygłoszono 5 referatów głównych i około 200 komunikatów z dziedziny: 1) radjodiagnostyki, 2) radjoterapji (rentgenoterapji i curieterapji), 3) radjofizyki i techniki radjologicznej, 4) radjobiologji, 5) aktynologji i 6) elektrologji lekarskiej. Referaty główne wygłosili: 1) Lewis Gregory Cole (Nowy-Jork): „Badanie radjologiczne śluzówki przewodu pokarmowego“, 2) Haenisch (Hamburg): „O badaniu rentgenologicznem narządu moczowego przy zastosowaniu wydzielania przezeń substancyj kontrastowych“, 3) Lynham (Londyn): „O przed- i pooperacyjnych naświetlaniach leczniczych raka piersi“, 4) Milani (Perugia): „O radjoterapji spraw zapalnych“. Z Polaków wygłosili komunikaty: S. Dziembowski (Bydgoszcz), B. Grynkraut (Warszawa), B. Kryński (Warszawa), S. Rubinrot (Warszawa), Br. Sabat (Warszawa) i W. Zawadowski (Warszawa). Czas wolny od posiedzeń naukowych wypełniły liczne przyjęcia, bankiety, rauty i przedstawienia. Obecni na zjeździe Polacy złożyli wizytę p. Curie-Skłodowskiej w Uniwersyteckim Instytucie Radowym. Prezes delegacji polskiej w imieniu wszystkich obecnych wyraził hołd i wdzięczność naszej znakomitej rodaczce, która tak wiele blasku dodała imieniu naszej Ojczyzny przez sławę jej genjuszu i niespożytych zasług dla całej ludzkości.

5. Kol. M e l a n o w s k i W. H. (członek T-wa) omówił *„Nowe dane, dotyczące przyczyn i leczenia odwarstwienia siatkówki“* (streszczenie własne).

Nowe poglądy na sprawę pochodzenia i leczenia odwarstwienia siatkówki są właściwie rozwinięciem dawnych poglądów Arlta (1853), H. Müllera (1857) i Iwanowa (1869). Zasługą współczesnych autorów, jak Gonin (1906), Vogt (1924) i inni, jest zwrócenie większej uwagi na przedarcia siatkówki i zasklepienie przedarć. Zabieg proponowany przez Gomina (1919) często daje wydatną poprawę. Nie chroni on jednak od nawrotów, gdyż nie zwiększa odporności siatkówki i nie usuwa skłonności gałki ocznej do rozstrzeni. Operacje Sonidille'a (1923), Guista, Lindnera i in. są raczej pewnemi odmianami dawnych sposobów, a w szczególności sposobu Chevallereau (1892). Pewna uporczywość leczenia w wielu przypadkach odwarstwienia siatkówki może dać dość długotrwałą poprawę. *(In extenso* „Medycyna“ 1932, Nr. 1 i 2).

Dyskusja: Kol. W e i n g o t t (streszczenie własne). Wnioskuje na podstawie referatu, iż obecny stan nauki o odwarstwieniu siatkówki jest nie zadawalający. Przyczyna powstania odwarstwienia siatkówki jest nieznana. Uraz nie zawsze je powoduje. Również pęknięcia siatkówki nie są przyczyną odwarstwień, są one raczej wynikiem ich wyleczenia. Przyczyną istotną są zmiany zwyradniające w samej siatkówce. Zmiany te najczęściej rozwijają się na tle kiły. Obecnie wyniki leczenia są znacznie trwalsze niż dawniej. Metody leczenia oparte są na błędnej zasadzie. Leczą bowiem objaw t. j. odwarstwienie siatkówki, nie wpływają natomiast na istotę cierpienia t. j. na zmiany zwyradniające w samej siatkówce. Należy dążyć do leczenia zmian w siatkówce.

6. Kol. C y t r o n b e r g S. przedstawił *„Obecny stan chemoterapji nowotworów złośliwych“* (streszczenie własne).

W zwięzłem streszczeniu prelegent omówił zasady chemoterapji nowotworów złośliwych oraz wyniki leczenia nowotworów złośliwych różnemi środkami, działającemi na drodze chemicznej i fizykochemicznej. Między innemi wspominał o metodzie jontoforezy w jej klinicznem i doświadczalnem zastosowaniu i o leczeniu solami metali ciężkich, zwłaszcza ołowiu wg. Blaisa i Bella. Następnie omówił wyniki stosowania leczniczego związków organicznych zwłaszcza barwników z grupy trójfenylmetanowej i związków aromatycznych. Główną uwagę zwrócił na metody Freunda i Kaminerówny, Opitza, Tolda, Zadicka i in. a szczególnie Warburga i jego współpracowników, tudzież Fischera Waselsa. (Praca w całości ukaże się w najbliższym zeszycie Polskiego Arch. Med. Wewnętrz.).

Dyskusja: Kol. F l o k s z t r u p f spostrzegał dość dobre wyniki w stosowaniu soli niektórych metali ciężkich, zwłaszcza ołowiu, selenu i miedzi. Niekiedy wstrzykiwanie tych soli łączono z naświetlaniami. W jednym przypadku, niewątpliwego nowotworu złośliwego, w którym chory zmarł na zapalenie płuc po zabiegu zamknięcia przetoki, sekcyjnie nie stwierdzono ani śladu nowotworu (zupełne wyleczenie). Działanie tych metali na tkankę nowotworową nie jest wybiórcze. Nie gromadzi się w niej więcej wstrzykiwanego metalu (ołowiu) niż w pozostałych tkankach ustroju. Jest to działanie na układ siateczkowo-śródbłonkowy, dla tego też stosowane środki należy zmieniać.

Kol. Z e m b r z u s k i (członek T-wa) (streszczenie własne) przypomina, że chemoterapja nowotworów złośliwych nie jest pomysłem nowym. Już Arabowie w VIII i IX w. posiłkowali się solami ołowiu, miedzi i rtęci dla leczenia powierzchownie położonych nowotworów. Stosowali zaś oni ten sposób nie dlatego, by go uważali za metodę z wyboru, lecz dlatego, że obawiali się zabiegu chirurgicznego i że Koran zabraniał wykonywania zabiegów krwawych. Obecnie znajdujemy się wszak w innem położeniu. Wskazane byłoby w dobie współczesnej nie tyle poszukiwanie metod leczenia zachowawczego daleko posuniętych w swym rozwoju raków, lecz raczej wynalezienie metod jak najwcześniejszego rozpoznawania tych nowotworów, by je jak najrychlej przekazać chirurgji, dotychczas jedynie powołanej do ich doszczętnego usuwania w początkowym okresie rozwoju.

Kol. G ą d e k sądzi, iż choroba rakowa rozwija się na podłożu pewnego usposobienia, które zwiększa się z wiekiem. Jest to zatem swego rodzaju skaza. Znajduje to pewne potwierdzenie w badaniach doświadczalnych: zanim rozwinie się rak smołowy, występują zmiany w śledzionie, wątrobie i nerkach. Jednak nie możemy leczyć skazy. Prawdopodobnie tylko długotrwałe leczenie dietetyczne może dać lepsze wyniki niż bezpośrednie zadziałanie na tkankę nowotworową.

Kol. L a s k o w s k i (członek T-wa) uważa, iż przedstawione sposoby leczenia oparte są na poglądzie rozwoju choroby raka jako wyniku zjawienia się w ustroju komórki nowotworowej. Niema na to dostatecznych dowodów. Prawdopodobnie choroba raka rozwija się na tle zmian podłoża, zatem całego ustroju. Jeżeli zaś tak jest, to sposób omówiony przez prelegenta nie doprowadzi do celu.

Kol. C y t r o n b e r g przedstawił tylko praktyczne wyniki stosowanych sposobów leczenia. Nie omawiał przeto zagadnień teoretycznych. Nie ulega wątpliwości, że w wielu przypadkach sposób ten dał dobre wyniki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Z kraju.

S t o w a r z y s z e n i e L e k a r z y w K r y n i c y zawiadamia, że na Walnem Zebraniu odbytem dnia 20 września b. r. został wybrany Zarząd w następującym składzie: Prezes: Dr. Ludwik Korybut-Daszkiewicz. Wiceprezes: Dr. Juljan Aronson. Sekretarz I.: Dr. Anatol Gutfreund. Sekretarz II.: Dr. Władysław Eljasiewicz. Bibljotekarz: Dr. Stanisław Lewicki. Skarbnik: Dr. Kazimierz Wilczewski.